Aus der Frauenklinik und -poliklinik im Klinikum Steglitz
der Freien Universität Berlin
Direktor: Professor Dr. med. Georg Hörmann

Besteht ein Zusammenhang zwischen Plazentaanomalien und Entwicklungsstörungen der zugehörigen Kinder?

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Angela Grötsch-Sidiropoulos
aus Waidhaus (Bayern)

1978

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544713_0012

Aus der Frauenklinik und -poliklinik im Klinikum Steglitz
der Freien Universität Berlin
Direktor: Professor Dr. med. Georg Hörmann

Besteht ein Zusammenhang zwischen Plazentaanomalien und Entwicklungsstörungen der zugehörigen Kinder?

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Angela Grötsch-Sidiropoulos
aus Waidhaus (Bayern)

Referent: Professor Dr. med. Horst Lemtis
Korreferent: Professor Dr. med. Leonore Ballowitz

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche

Promoviert am: 22.9.78

I N H A L T S Ü B E R S I C H T

		Seite
I.	EINLEITUNG	4
II.	BESPRECHUNG DER LITERATUR	5
	A. Auswirkungen pathomorphologischer Plazentabefunde auf den Fetus	5
	1. Implantationsschäden	5
	2. Gefäßanomalien	6
	3. Durchblutungsstörungen	8
	B. Auswirkungen mangelhafter Nährstoff- und Sauerstoffzufuhr auf das fetale Gehirn	9
	C. Auswirkungen pränataler und perinataler Schädigungen auf die kindliche Entwicklung	12
III.	PROBLEMSTELLUNG	18
IV.	UNTERSUCHUNGSGUT UND METHODIK	19
V.	ERGEBNISSE	24
	A. Familiäre Verhältnisse der nachuntersuchten Kinder	24
	B. Ergebnisse der Nachuntersuchung von Kindern mit "Plazentaanomalien"	25
	1. Entwicklung	25
	2. Fehlbildungen und Krankheiten	26
	3. Verhaltensanalyse	28
	4. Zerebrale Dysfunktion	30
	5. Schulische Leistungen	30
	C. Testergebnisse	32
	D. Untersuchungsergebnisse bei den einzelnen Kindern	34
	E. Untersuchungsergebnisse bei Kindern mit Nabelschnurarterienaplasie	36
VI.	DISKUSSION DER ERGEBNISSE	39
VII.	ZUSAMMENFASSUNG	46
VIII.	LITERATURVERZEICHNIS	47

I. EINLEITUNG

Verbesserte Reanimationsmaßnahmen bei asphyktischen Neugeborenen und moderne Methoden der Aufzucht von Frühgeborenen führten in den letzten Jahrzehnten zu einer Verringerung der perinatalen Mortalität. Die Senkung der Neugeborenensterblichkeit ist jedoch nicht der einzige Weg zur Steigerung der Leistungsfähigkeit der modernen Geburtshilfe. Weitere Fortschritte können erzielt werden durch die Früherkennung von intrauterinen Gefahrenzuständen und durch Diagnose und Therapie von körperlichen und geistigen Entwicklungsstörungen, die möglichst früh einzusetzen haben (SMITHELLS u. SPEIDEL 1971). Hierzu leistet die sorgfältige makroskopische und mikroskopische Untersuchung der Plazenta einen wichtigen Beitrag. Sie läßt häufig Veränderungen erkennen, die pathologische Zustände des Fetus vor und während der Geburt erklären, und die vor allem prognostische Hinweise für die weitere Entwicklung des Neugeborenen geben (ALADJEM u. Mitarb. 1972).

II. BESPRECHUNG DER LITERATUR

A. Auswirkungen pathomorphologischer Plazentabefunde auf den Fetus

1. Implantationsschäden

Als Bindeglied zwischen Mutter und Kind ist die Plazenta für den Transport von Nährstoffen und für die Entfernung der Ausscheidungsprodukte des Fetus verantwortlich. Hormone, die von der Plazenta gebildet oder in ihr verändert werden, beeinflussen das fetale Wachstum (HÖRMANN u. LEMTIS 1965). Störungen der "Einheit Fetus und Plazenta" müssen demnach schwerwiegende Folgen für das Kind nach sich ziehen (LEMTIS 1968b).

Eine entscheidende Voraussetzung für die normale Entwicklung der Frucht und der Plazenta sieht KRONE (1960) in der gerichteten Implantation des Eies. Implantationsschäden als Ausdruck einer Nidationsstörung können sich in einer Formanomalie, einer atypischen Nabelschnurinsertion oder einer Placenta circumvallata manifestieren (EMMRICH 1968). Die meisten Implantationsschäden, vornehmlich Anomalien des Nabelschnuransatzes, fanden HÖLZL und Mitarbeiter (1974) in Fällen schwerer EPH-Gestose. KRONE (1966) und auch FRIEDBERG und SCHÄFER (1971) konnten einen Zusammenhang zwischen Gebäralter, Zahl der vorangegangenen Schwangerschaften, Fehlgeburten, Störungen der Nachgeburtsperiode sowie der Entstehung und Häufigkeit einer pathologischen Nabelschnurinsertion feststellen. KRONE (1960) und THOMAS (1963) beobachteten das gehäufte Auftreten von Implantationsschäden bei mißgebildeten Kindern. STEPHAN und THOMAS (1963), HÖRMANN (1966) und EMMRICH (1976) sehen in ihnen eine der Ursachen für die intrauterine Wachstumsretardierung. Insbesondere der Placenta circumvallata, die durch abnorm tiefe Einpflanzung der Fruchtanlage in die Uterusschleimhaut entsteht, wird eine ursächliche Bedeutung für die fetale Hypoxie, Wachstumsverzögerung und Frühgeburtlichkeit zugeschrieben (BENSON u. FUJIKURA 1969, FOX u. SEN 1972, LEMTIS u. Mitarb. 1973).

Nach KLOOS (1968), KLOOS und VOGEL (1969) sowie FOSS und VOGEL (1972) sind Implantationsstörungen in 75 % der Fälle, nach HÖLZL und DRALLE (1973) sogar in 83 % der Fälle mit einer Hemmung der Zottendifferenzierung der Plazenta vergesellschaftet. Dies führt neben einer Verminderung der Austauschfläche (BECKER 1972) zur Beeinträchtigung der Kompensationsmöglichkeiten der Placode und je nach Art, Ausmaß und Zeitdauer der Schädigung zu Aborten, Mißbildungen, Fetopathien oder Untergewichtigkeit der Frucht (FOSS u. VOGEL 1972).

2. Gefäßanomalien

Das ungestörte intrauterine Wachstum wird nur bei ausreichender Plazentadurchblutung gewährleistet. Dafür ist die optimale Gefäßverteilung auf der Chorionplatte eine wichtige Voraussetzung.

Zu den Anomalien der Allantoisgefäße zählt LEMTIS (1973) den Verlauf großer Gefäße am Plazentarand oder in der Eihaut, die Überkreuzung von Arterien durch Venen und den Verlauf großer Arterien auf der Chorionplatte übereinander. Diese Fehlentwicklungen können zu plazentaren Kreislaufstörungen und damit zur Funktionseinschränkung des Mutterkuchens führen (KERISIT u. TOULOUSE 1970).

KOENIG und Mitarbeiter (1973) fanden vorwiegend in den Plazenten von Mangel- und Frühgeborenen proliferative Intimaveränderungen der großen Allantoisgefäße. Kinder mit diesen Gefäßveränderungen hatten ein im Verhältnis zur Länge höheres Geburtsgewicht, was nach Ansicht von MERSMANN (1974) auf einer erhöhten Wasser-Retention bei gesteigerter Labilität des Wasserhaushaltes beruht.

Die in der Literatur wohl am meisten beachtete Gefäßanomalie des Mutterkuchens ist das Fehlen einer Nabelschnurarterie. Das Vorhandensein von nur einer Nabelarterie kann das Ergebnis entweder einer Aplasie, einer Atrophie oder einer Verschmelzung der primär doppelt angelegten Gefäße sein (GÖMÖRI u. KOLLER 1964). Als weitere Ursache sieht MONIE (1970) die

Persistenz einer während der Embryonalzeit nur vorübergehend vorhandenen einzelnen Arterie an.

Die in 1-1,4 % aller Geburten vorkommende Nabelgefäßfehlbildung (BOURNE u. BENIRSCHKE 1960, LEMTIS 1968a) soll häufig mit zusätzlichen Plazentaveränderungen vergesellschaftet sein (THOMAS u. SCHWEIGERT 1961, CIPPARONE 1966, BROUSSARD u. Mitarb. 1972), was LEMTIS und KLEMME (1971) allerdings nicht bestätigen konnten.

Auf den Zusammenhang zwischen Nabelarterienanomalie, Mißbildungen und erhöhter perinataler Mortalität haben viele Autoren hingewiesen. Mit BOURNE und BENIRSCHKE (1960), THOMAS und SCHWEIGERT (1961), CIPPARONE (1966), CHAURASIA (1974) sowie BÖHM und ZENK (1976) seien nur einige genannt.

JOHNSONBAUGH (1973) beobachtete in den Aortogrammen von Kleinkindern mit Nabelgefäßanomalien die Einengung einer der beiden großen Iliakalarterien. Auf die bereits im Kindesalter auftretenden arteriosklerotischen Intimaveränderungen der Iliakalgefäße dieser Kinder machten MEYER und LIND (1974) aufmerksam. Allerdings konnten FROEHLICH und FUJIKURA (1973) in einer groß angelegten Studie an den überlebenden Kindern mit einer einzigen Nabelarterie nur das gehäufte Auftreten von Inguinal-Hernien feststellen. LEMTIS (1968a) fand keine erhöhte Mißbildungsrate. Die Neugeborenen seines Untersuchungsgutes waren nur wenig untergewichtig.

Vergleichsweise selten wird dagegen über die Bedeutung von Aneurysmata der Chorionplatte berichtet. LEMTIS (1968b) bezeichnet das Aneurysma im fetalen Gefäßapparat der Plazenta als echte Mißbildung, die in 24 % mit intrauteriner Wachstumsverzögerung einhergeht.

Über die Auswirkungen der seltenen Plazentatumoren auf die fetale Entwicklung soll am Beispiel des verhältnismäßig häufigen Chorangioms kurz hingewiesen werden. Nach der Beobachtung von GRUENWALD (1963) können große Chorangiome zu Gedeihstörungen des Fetus führen. PHILIPPE und Mitarbeiter (1969) vermuten in der Kombination des Chorangioms mit müt-

terlicher Toxikose und kindlicher Mangelentwicklung ein eigenes anatomisch-klinisches Syndrom. Das Vorkommen einer Kardiomegalie bei einem Chorangiom wurde in neuerer Zeit von PHILIPP und von SCHNAKENBURG (1974) als auch von LEONIDAS und Mitarbeitern (1975) beschrieben.

3. Durchblutungsstörungen

Eine besondere Bedeutung für die intrauterine Entwicklung kommt den materno-plazentaren Durchblutungsstörungen zu. Zottenkollapsherde, frische und ältere Plazentainfarkte, Gitterinfarkte, subchoriale Pseudoinfarkte sowie intervillöse Thromben sind nach der Einteilung von VOGEL (1975) die makroskopisch sichtbaren pathomorphologischen Kennzeichen dieser Zirkulationsstörungen. Auf das gehäufte Auftreten von Plazentainfarkten bei der Schwangerschaftstoxikose hat THOMSEN bereits 1955 hingewiesen. JANISCH und MÜLLER-TYL (1974) sowie WERNER und Mitarbeiter (1974) konnten eine enge Beziehung zwischen den pathomorphologischen Veränderungen und dem Schweregrad der Gestose feststellen. Bei der EPH-Gestose scheint es durch Lumenverengung der präplazentaren Arterien zur Einschränkung der utero-plazentaren Durchblutung, zur Strömungsverlangsamung im intervillösen Kapillarsystem und zu daraus resultierenden Infarkten zu kommen (GOECKE 1972, JANISCH u. LEODOLTER 1973, MOLL u. KÜNZEL 1974). Eine Aussage über die Funktionseinschränkung des Mutterkuchens ist jedoch nur unter gleichzeitiger Beachtung quantitativer und qualitativer Veränderungen möglich. Morphologische Zeichen für eine gestörte Durchblutung werden nicht nur bei zwei Dritteln der Risikofälle, sondern in 50 % der Fälle auch nach komplikationslosem Schwangerschafts- und Geburtsverlauf beobachtet (REICHWEIN u. VOGEL 1972). Für BENDER und Mitarbeiter (1974) besitzen plazentare Verödungsherde erst dann ähnliches funktionelles Gewicht wie Reifungsstörungen, wenn diese mehr als 50 % der Plazenta betreffen.

HOBEL und Mitarbeiter (1970) nehmen aufgrund tierexperimenteller Studien an, daß auch der Zeitpunkt der Schädigung des Kyema eine Rolle spielt. Chronische Durchblutungsstörungen

in der Frühschwangerschaft führen ihrer Ansicht nach zur fetalen Wachstumsretardierung, Gefäßverschlüsse vergleichbarer Größe am Ende der Gravidität dagegen zum fetalen Tod. KUBLI (1968a) und WALLNER (1976) sind der Auffassung, daß uteroplazentare Zirkulationsstörungen eine Wachstumsverminderung der Plazenta oder die Destruktion von funktionstüchtigem Gewebe zur Folge haben. Dies wiederum soll eine Einschränkung der Austauschfläche für alle Stoffwechselvorgänge der maternofetalen Einheit nach sich ziehen. Die Retardierung des kindlichen Wachstums ist das Ergebnis einer solchen plazentaren Insuffizienz, die sich klinisch als EPH-Gestose manifestieren kann (GRUENWALD 1963, WIGGLESWORTH 1966, BEISSWENGER u. GRUMBRECHT 1971, URRUSTI u. Mitarb. 1972). TREMBLAY und Mitarbeiter (1965) sowie BUSCH (1972) sehen in dem Zusammentreffen von Plazentahypoplasie und zahlreichen alten Infarkten das typische pathomorphologische Bild für die fetale Mangelentwicklung. Störungen geringer Ausdehnung können mit einer ungehemmten fetalen Entwicklung einhergehen. Die latente Plazentainsuffizienz kann jedoch unter der Geburt manifest werden und zur intrauterinen Asphyxie führen, die letztlich den intrapartalen Fruchttod zur Folge haben kann (DÖRING u. KLOOS 1964, KUBLI 1968b, FLENKER 1974).

B. Auswirkungen mangelhafter Nährstoff- und Sauerstoffzufuhr auf das fetale Gehirn

Implantations- und Reifungsstörungen, Gefäßanomalien sowie plazentare Durchblutungsstörungen können die Ursache chronischer intrauteriner Mangelernährung sein. Verringertes Körpergewicht und Längenwachstum sind in schweren Fällen die äußeren Kennzeichen der fetalen Hypotrophie.

Immer häufiger wird auf Entwicklungsstörungen des ZNS als weitere Folge eines anhaltenden intrauterinen Nahrungsmangels hingewiesen. Bei der zeitlich unterschiedlichen Ausbildung der einzelnen Hirnareale besteht immer dort eine erhöhte Anfälligkeit für Sauerstoff- und Nährstoffmangel, wo eine beschleunigte Teilungs- und Vermehrungsgeschwindigkeit der Hirnzellen zu beobachten ist (DOBBING u. SANDS 1973),

EWERBECK 1973). So treffen exogene Noxen von der 15. bis zur 25. Schwangerschaftswoche bis etwa gegen Ende des 1. Lebensjahres die Proliferation der Gliazellen. Ungefähr zur gleichen Zeit erfolgt die Neuronendifferenzierung und Synapsenbildung, welche bis zum 4. Lebensjahr abgeschlossen sein sollte (HERSCHKOWITZ 1975).

WINICK und ROSSO (1969) konnten nachweisen, daß das Gehirngewicht, der DNS- und RNS-Gehalt von marantischen Säuglingen erniedrigt ist. Allerdings sind ROSSO und WINICK (1974) der Meinung, daß nur die mütterliche Mangelernährung, nicht jedoch plazentare Störungen zur Beeinträchtigung der Hirnentwicklung führen. Demgegenüber stellte GRUENWALD bereits 1963 fest, daß die ungenügende Plazentafunktion nicht nur eine körperliche Mangelentwicklung, sondern auch Schäden im fetalen Gehirn zur Folge hat. Auch KUBLI (1967), SCHULTE und Mitarbeiter (1971), CHASE und Mitarbeiter (1972) sowie AUROUX (1974) vertreten die Auffassung, daß plazentar bedingte Ernährungsstörungen zu Veränderungen im Gehirn des Fetus führen.

Nach der Ansicht von KLOOS und VOGEL (1974) kommt der spätembryonalen oder frühfetalen Funktionseinschränkung der Plazenta eine ursächliche Bedeutung für zerebrale Fehlentwicklungen zu. Schwerste plazentare Funktionsstörungen bewirken eine ungenügende Bildung der Großhirnwindungen. Kleinhirnschäden werden durch Zirkulationsstörungen während des letzten Schwangerschaftstrimenons verursacht. Das Ausmaß der Schädigung - so betonen KLOOS und VOGEL - hängt jedoch von der Leistungsfähigkeit des Mutterkuchens ab. Nicht immer muß dabei ein körperlicher Mangelzustand des Fetus erkennbar sein.

Inwieweit diese Schäden postnatal ausgleichbar sind, ist nicht bekannt. Tierexperimentelle Untersuchungen von CHASE und Mitarbeitern (1971) deuten darauf hin, daß in utero gesetzte zerebrale Läsionen teilweise durch angemessene postnatale Ernährung ausgeglichen werden können. Die schwersten und am längsten nachweisbaren Schäden sind nach Ansicht von WINICK (1969) zu erwarten, je früher das kindliche Gehirn der unzureichenden Nahrungszufuhr ausgesetzt wurde.

Ein akuter fetaler Sauerstoffmangel wird am häufigsten ausgelöst durch eine Placenta praevia, eine vorzeitige Lösung der normal sitzenden Plazenta und eine feste Nabelschnurumschlingung. Die Einschränkung der Kompensationsmöglichkeit eines Mutterkuchens wirkt sich besonders verhängnisvoll während des Geburtsvorgangs aus; eine subpartale fetale Asphyxie kann die Folge sein (KUBLI 1968b, EWERBECK 1974). Die akute respiratorische Insuffizienz des Fetus führt zum Abgang von Mekonium. Gleichzeitig kommt es aufgrund der Hypoxie zu verstärkten Atembewegungen und zur Fruchtwasseraspiration (WULF 1971).

Chronisch intermittierende Durchblutungsstörungen, wie sie bei der Gestose auftreten (GOECKE 1972, JANISCH u. LEODOLTER 1973, MOLL u. KÜNZEL 1974), bewirken einen anhaltenden Sauerstoffmangel beim Fetus. Einer länger andauernden ungenügenden Sauerstoffversorgung versucht der fetale Organismus zuerst mit einer Umstellung des Kreislaufs zu begegnen. Im Sinne einer Sparschaltung kommt es zur Drosselung der Blutzufuhr zu weniger lebenswichtigen Organen zugunsten von Gehirn, Herz und Lungen (KUBLI 1968a, REINHOLD u. GEORGIADES 1972). Unterstützt wird dies noch durch eine höhere Sauerstoff-Affinität des fetalen Hämoglobins und eine bessere Sauerstoff-Utilisation des fetalen Gewebes (WULF 1967).

Die tierexperimentellen Untersuchungen von HOBEL und Mitarbeitern (1970) lassen annehmen, daß die Plazenta genügend Reserven hat, um den Gasaustausch und den Säure-Basen-Haushalt aufrecht zu erhalten. Nach Abklemmung einer Nabelarterie kam es bei annähernd normalen Sauerstoffwerten zu einem Stillstand des Körperwachstums; Gehirn, Herz und Milz erlitten dagegen keine Gewichtseinbuße.

Die Ergebnisse ihrer neuesten Studien veranlaßten NISWANDER und Mitarbeiter (1975) zu der Behauptung, daß ein chronischer Sauerstoffmangel des fetalen Gehirns entweder den neonatalen Tod nach sich ziehe oder zu Hirnschäden führe, die in den ersten postnatalen Monaten klinisch ausheilen würden. Experimentell verursachter Sauerstoffmangel bei Affen-Feten kann nach den Resultaten von MYERS (1972) sowie

ADAMSONS und MYERS (1973) zwei Möglichkeiten der zerebralen Schädigung zur Folge haben: Bei kurzfristiger Anoxie erfolgt eine tödliche Hirnstammschädigung. Länger andauernder partieller Sauerstoffmangel verursacht in den beiden Hemisphären Zellschäden, die vom Zellödem bis zur totalen Nekrose reichen. Ähnliche Ergebnisse erzielten WINDLE (1963) bei Affen und KARLSSON und Mitarbeiter (1974) bei Lamm-Feten.

Bei der biochemischen und histologischen Analyse fetaler Affengehirne, die einem mehrstündigen Sauerstoffmangel ausgesetzt waren, fanden SELZER und Mitarbeiter (1972) eine verstärkte Wasseraufnahme der grauen Substanz. Nervenzellausfälle und Fasergliosen unterschiedlicher Schweregrade in Hirnrinde, Ammonshorn und in den Stammganglien beobachteten RÖSE (1968), VEITH (1973), KLOOS und VOGEL (1974) sowie NYKA (1976a, b) bei Kindern, die infolge perinataler Hypoxie gestorben waren. TOWBIN (1971) stellte bei Frühgeborenen hypoxie-bedingte Schäden im periventrikulären Marklager, bei reifen Kindern dagegen besonders in der Hirnrinde fest.

C. Auswirkungen pränataler und perinataler Schädigungen auf die kindliche Entwicklung

In den bisherigen Ausführungen stellten wir die Folgen einer unzureichenden Plazentafunktion auf das Wachstum des Fetus dar. Auf die weitere körperliche und geistige Entwicklung dieser Kinder wird in der Literatur vergleichsweise selten hingewiesen.

BOWEN und HEPNER (1959) sowie HEPNER und BOWEN (1960) konnten statistisch signifikante Beziehungen zwischen Plazentaveränderungen und Besonderheiten der Säuglingszeit aufdecken. Diese bei der Geburt normalgewichtigen Kinder zeigten in den ersten Lebensmonaten ein abwegiges Wachstumsverhalten, wobei es schien, als ob sie sich von einer Periode der Unterernährung erholen müßten. Störungen der psychomotorischen Entwicklung beobachteten YOGMAN und Mitarbeiter (1972) bei der Nachuntersuchung von Kleinkindern, deren Mütter Zeichen einer Präeklampsie und erniedrigte Östriolwerte aufwiesen. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangten auch ROSSIER (1974) sowie

POLLAK und Mitarbeiter (1975a, b) bei der Beobachtung ausgetragener, jedoch untergewichtiger Säuglinge.

Nachuntersuchungen von Kindern mit Plazentadysfunktion führten in neuester Zeit BOLTE und Mitarbeiter (1976) durch. Die inzwischen 6-11 Jahre alten Kinder zeigten gegenüber einer Kontrollgruppe häufiger eine psychomotorische Entwicklungsverzögerung, eine erhöhte Krankheitsanfälligkeit sowie vermehrt Schlaf- und Konzentrationsstörungen.

Die prä- und perinatalen Komplikationen als Ursache bleibender zerebraler Läsionen sind in jüngster Zeit Forschungsobjekte ersten Ranges geworden. NISSEN (1972) vertritt die Auffassung, daß etwa 85 % der frühkindlichen Hirnschädigungen prä- und perinatal entstehen. Nur 15 % der Schädigungen entwickeln sich postnatal nach Intoxikationen und Infektionen. Nach den Angaben von MÜLLER-KÜPPERS (1969) treten in der Bundesrepublik jährlich 10.000-15.000 schwangerschafts- und geburtsbedingte Hirnschäden auf. LEMPP (1970) ist sogar der Meinung, daß je nach den angewandten diagnostischen Kriterien 3-10 % der Gesamtbevölkerung dieser Gruppe zuzurechnen sind.

In der Reihenfolge der Wichtigkeit hebt NISSEN (1972) neben den infektiösen und mechanischen Fruchtschäden vor allem die Bedeutung der Reifungsstörungen der Plazenta, Anomalien des fetalen Kreislaufs und Nabelschnurkomplikationen hervor. Die Untersuchungsergebnisse von BERENDES (1968), STEIN und SCHLANGE (1971), HANEFELD und KÖNIG (1974) stützen die Ansicht, daß Schwangerschaftskomplikationen wie Eklampsie, perinatale Asphyxie sowie Blutungen und Hyperemesis gravidarum eine große Rolle hinsichtlich der zerebralen Schädigung spielen.

Hier sei noch einmal darauf hingewiesen, daß eine ungenügende utero-plazentare Durchblutung und deren Folgeerscheinungen zu tiefgreifenden Störungen des Sauerstoffangebots, -transports und -abgabemechanismus führen. Die Auswirkungen einer chronischen intrauterinen Asphyxie sind bisher zwar nur durch tierexperimentelle Versuche oder an den Gehirnen verstorbener

Kinder festgestellt worden. Trotzdem darf man wohl annehmen, daß sie auch bei den überlebenden Kindern nachweisbar wären, gäbe es hierfür eine sichere Untersuchungsmethode. Sehr wahrscheinlich sind die zentralnervösen Veränderungen, die später bei einem Teil dieser Kinder zu beobachten sind (MÜLLER-KÜPPERS 1969), ein Hinweis auf die längere intrauterine Störung. Schon die Untersuchungsergebnisse der amerikanischen Forscher LILIENFELD und PASAMANICK (1954), PASAMANICK und LILIENFELD (1955) sowie ROGERS und Mitarbeiter (1955) zeigen den Zusammenhang zwischen prä- bzw. perinatalen Störungen, Retardierung geistiger Entwicklung und Verhaltensstörungen. Pränatale oder geburtshilfliche Traumen fanden BAMBERGER und MATTHES (1959) bei 30 % der von ihnen untersuchten epileptischen Kinder. Ähnliche Ergebnisse hatten LILIENFELD und PASAMANICK bereits 1954 und in neuerer Zeit TCHICALOFF (1973) erzielt. Wie BAMBERGER und MATTHES (1959) und später auch ISLER und FANCONI (1972) nachweisen konnten, münden etwa 15 % der im Säuglings- und Kleinkindesalter auftretenden Infekt- und Gelegenheitskrämpfe in eine Epilepsie.

Über Verhaltensanomalien und leichte neurologische Ausfallserscheinungen als Ausdruck hypoxie-bedingter Gehirnveränderungen berichteten SCHOLZ und Mitarbeiter (1967), BUCK und Mitarbeiter (1969), BENZ und Mitarbeiter (1970) sowie GOECKE (1972) bei Kindern gestosekranker Mütter. ZITRIN und Mitarbeiter (1964) sowie die Arbeitsgruppe um McNEIL (1970) fanden bei verhaltensgestörten Kindern im Vergleich mit einer Kontrollgruppe häufiger eine belastende Schwangerschafts- und Geburtsanamnese. In späteren Studien weisen McNEIL und WIEGERINK (1971) einschränkend darauf hin, daß möglicherweise postnatale und familiäre Faktoren nicht genügend in Betracht gezogen worden seien. Desgleichen ist ZITRIN der Ansicht, daß nur prospektive Studien eine endgültige Aussage über die Folgen der vorgeburtlichen und geburtshilflichen Komplikationen zulassen.

Prä- oder perinatal verursachte zerebrale Störungen können auch der infantilen Psychose (DUCHÉ u. Mitarb. 1972), der kindlichen Schizophrenie (POLLACK u. WOERNER 1966, RUTT u. OFFORD 1971) und dem frühkindlichen Autismus (ASPERGER 1974,

KNOBLOCH u. PASAMANICK 1975) zugrunde liegen. RUTT und OFFORD sind jedoch der Auffassung, daß die Gehirnschädigung allein das Krankheitsbild der kindlichen Psychosen nicht hinreichend erklären könne. Vielmehr führe bei Kindern aus genetisch prädisponierten Familien ein zusätzliches Geburtstrauma zu einer tiefgreifenden Störung der psychischen Entwicklung.

Von PASAMANICK und LILIENFELD (1955), KLATSKIN (1964) und WIENER (1970) wird auf die Beeinträchtigung der Intelligenz - soweit sie durch Intelligenztests erfaßt werden kann - bei intrauteriner Mangelernährung bzw. ungenügender Sauerstoffversorgung hingewiesen. Demgegenüber kommen CORAH (1966), MAYER (1970), BABSON und HENDERSON (1974) sowie MANGOLD (1974) zu keinem eindeutigen Ergebnis hinsichtlich einer verringerten Intelligenz.

Dieses uneinheitliche Bild der frühkindlichen zerebralen Läsionen wird immer häufiger mit Begriffen wie "leichte frühkindliche Hirnschädigung", "exogenes Psychosyndrom", "minimal brain damage" oder "minimal brain dysfunction" beschrieben. LEMPP (1970) definiert das Syndrom der frühkindlichen Hirnschädigung als Folgezustand einer exogenen Noxe, die während der Phase der Hirnreifung, d.h. etwa zwischen dem 6. Fetalmonat und dem Ende des ersten Lebensjahres das Gehirn trifft. Schädigungen vor diesem Termin führen im allgemeinen zu Mißbildungen des Gehirns, nach diesem Termin zu lokalisierten Substanzverlusten.

Der Verdacht einer zerebralen Dysfunktion ergibt sich nach HUFFMANN (1974) bereits beim Anblick des betroffenen Kindes. Neben Anomalien des Skelettsystems sind Wachstumsdefekte des Kopfes, der Ohren oder Zähne auffällig. Sprech- und Sprachstörungen sowie Lese- und Schreibschwierigkeiten gehören ebenso zum Syndrom der frühkindlichen Hirnschädigung wie visuelle Perzeptionsstörungen (KAWI 1958, STÄDELI 1972, GROSS-SELBECK u. Mitarb. 1974, HUFFMANN 1974, MACHEMER 1974, BÖHME u. BOTZLER 1975, GROSS-SELBECK 1976). Experimentellpsychologisch wurde bei diesen Kindern eine Störung der Figur-Hintergrund-Relation und damit ein Formerfassungsdefekt festgestellt (LEMPP 1970, HARBAUER 1974). So wird verständlich, weshalb das Schulversagen dieser Kinder ein

Kardinalsymptom darstellt. STEIN und SCHLANGE (1971) sowie HARBAUER (1974) nehmen an, daß die mit der Einschulung einsetzende und schnell zunehmende psychische und geistige Beanspruchung das hirngeschädigte Kind überfordert. Dabei ist zu bedenken, daß praktisch alle Kinder mit minimaler zerebraler Dysfunktion normale oder nur leicht erniedrigte IQ-Werte aufweisen. Aus diesem Grund stimmen oft die Testergebnisse und Schulnoten nicht überein (HENSELMANN 1972, RAUTENSTRAUCH u. WITTROCK 1974). Die Schulleistungen werden zudem vielfach durch die meist hochgradige Konzentrationsschwäche, Ablenk- und Ermüdbarkeit eingeschränkt (MANGOLD 1974, LEMPP 1973/74).

Eine gestörte Motorik - Grob- und Feinmotorik - als weiteres hervorstechendes Merkmal hat zu dem Begriff des hyperkinetischen Syndroms geführt (SCHMIDT 1973, 1974, SCHIRM u. Mitarb. 1973, SULZBACHER 1975). Die Hyperaktivität zeigt sich in einer auffallenden Ungeschicklichkeit, was erhöhte Unfallgefahr bedeutet sowie in einem ziellosen Bewegungsdrang.

Die typischen Verhaltensanomalien der leicht hirngeschädigten Kinder wie Aggressionen, heftige emotionale Schwankungen, Distanzunsicherheit und das Fehlen der Angst sind nach der Meinung von MÜLLER-KÜPPERS (1969) Merkmale eines beeinträchtigten Sozial- und Situationsgefüges. - Die Verhaltensstörungen verlaufen zwar nicht dramatisch, sie führen jedoch zu Schwierigkeiten zu Hause und in der Schule. Da die Behinderungen als solche oft nicht richtig erkannt werden, resultieren falsche Beurteilungen und eine ungenügende Förderung (RAUTENSTRAUCH u. WITTROCK 1974). Mißerfolgserlebnisse und strafende Erziehungsmaßregeln lösen nach Ansicht von LEMPP (1970), NISSEN (1972) und MANGOLD (1974) sekundäre neurotische Umweltbeziehungen aus. Besonders zu berücksichtigen ist bei leicht hirngeschädigten Kindern der Einfluß eines ungünstigen Milieus. Das zerebral geschädigte Kind reagiert bereits bei etwas ungünstiger familiärer und sozialer Umgebung; ein gesundes Kind kann das gleiche Milieu ohne weiteres tolerieren (MÜLLER-KÜPPERS 1969, LEMPP 1970, SCHLANGE u. Mitarb. 1975).

Um diese folgenschweren Fehlentwicklungen zu verhindern, ist unbedingt eine rechtzeitige Diagnosestellung erforderlich. Sie kann nach NISSEN (1972) und SCHMIDT (1975) als gesichert gelten, wenn 3 von 6 Bereichen - Schwangerschaftsanamnese, Anamnese der psychomotorischen Entwicklung, psychiatrischer Befund, klinisch-psychologischer Befund, neurologischer Befund und Hirnstrombild - pathologische Merkmale aufweisen.

Der Vollständigkeit halber sei hier noch erwähnt, daß den prä- und perinatalen Störungen nach der Ansicht von SALK und Mitarbeitern (1974) eine ursächliche Bedeutung für chronische Asthmaerkrankungen im Kindesalter zukommt.

III. P R O B L E M S T E L L U N G

Neugeborenen mit atypischen Plazenten wird nur selten Beachtung geschenkt, sofern sie nicht gleichzeitig untergewichtig oder asphyktisch sind. Als Risikokinder werden sie erst dann besonders betreut, wenn während der Gravidität oder Geburt erhebliche Komplikationen aufgetreten sind. BOWEN und HEPNER (1959) sowie HEPNER und BOWEN (1960) waren die ersten Forscher, welche bei der Nachuntersuchung von Säuglingen die Plazentaanomalie als Auswahlkriterium in den Mittelpunkt stellten. Über die weitere körperliche, psychische und intellektuelle Entwicklung reifgeborener Kinder mit "pathologischen" Mutterkuchen liegen unseres Wissens noch keine Veröffentlichungen vor.

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit sollten Kinder mit "pathologischen" Plazenten nachuntersucht werden. Ziel unserer Studie war es, festzustellen, ob bei diesen Kindern im Alter von nunmehr 6-9 Jahren Folgezustände einer ungenügenden Plazentafunktion und damit einer intrauterinen Mangelversorgung nachweisbar sind. Zum Vergleich wurde ein Kollektiv mit "normalen" Plazenten herangezogen. Von besonderer Bedeutung erschien uns dabei die Frage, ob Kinder mit anomalen Mutterkuchen Zeichen einer frühkindlichen Hirnschädigung im Sinne von MÜLLER-KÜPPERS (1969) und LEMPP (1970) aufweisen.

IV. UNTERSUCHUNGSGUT UND METHODIK

In den Jahren 1966-1968 waren in der Frauenklinik der Freien Universität Berlin im Städtischen Krankenhaus Moabit über 1000 Plazenten nach den von LEMTIS 1965 aufgestellten Richtlinien untersucht, protokolliert, fotografiert und teilweise auch durch Gefäßausgußpräparate dargestellt worden. Für unsere Untersuchungsreihe wählten wir davon zunächst 87 Mutterkuchen mit Besonderheiten und 78 unauffällige Plazenten aus.

Implantationsschäden und/oder makroskopisch sichtbare Zeichen von Durchblutungsstörungen wies der größte Teil der ausgesuchten "pathologischen" Mutterkuchen auf. Nachgeburten mit Vaskularisationsanomalien der Nabelschnur oder der Chorionplatte - Nabelarterienaplasie, Aneurysmen, Hämangiome - wurden ebenfalls berücksichtigt (Tab. 1). Als Vergleichskollektiv

Tab.1. Besonderheiten bei 33 "pathologischen" Plazenten, deren zugehörige Kinder nachuntersucht wurden

Besonderheiten	Anzahl	%
Formanomalien	24	73
atypische Nabelschnurinsertionen	10	30
davon extrem exzentrisch	4	12
davon marginal	4	12
davon velamentös	2	6
Placenta circumvallata	8	24
Plazenten mit Verödungsbezirken	12	36
Nabelschnurarterienaplasien	9	27
Aneurysmen	2	6

dienten Plazenten ohne die in Tabelle 1 aufgeführten Anomalien bzw. Mutterkuchen mit nur unerheblichen Abweichungen von der Norm.

Eine Gegenüberstellung der mütterlichen Angaben sowie der geburtshilflichen Besonderheiten erfolgt in den Tabellen 2 und 3. Bei beiden Gruppen achteten wir darauf, daß nur Plazenten ausgetragener Kinder der 38.-40. Schwangerschaftswoche mit einem Geburtsgewicht von mindestens 2500 g zur Auswahl kamen (Tab. 4). Mehrlingsgeburten wurden nicht in das Kollektiv aufgenommen.

Tab.2. Anamnestische Angaben der Mütter

	n = 33 "pathologische" Plaz.-Gruppe*)		n = 22 "normale" Plaz.-Gruppe**)	
	Anzahl	%	Anzahl	%
vorangegangene Fehlgeb.	7***)	21	1	4,5
vorangegangene Frühgeb.	2****)	6	2	9
vorangegangene Totgeb.	1	3	-	-
EPH-Gestose	5	15	-	-
Hypertonie	10	30	1	4,5
Ödeme	13	39	7	32
Krämpfe	1	3	-	-
Blutungen während der Schwangerschaft	4	12	2	9

*) darunter 14 Erstgeb.; zwei waren jünger als 18 J., eine älter als 30 J.
**) darunter 8 Erstgeb.; eine war erst 17 J. alt.
***) bei 3 Frauen, davon 1mal 1 Fehlgeb., 1mal 2 Fehlgeb., 1mal 4 Fehlgeb.
****) hierbei handelt es sich um Reg.-Nr. 1280; diese Pat. hatte 4 Fehlgeb. u. 2 Frühgeb.

Tab.3. Geburtshilfliche Besonderheiten

	n = 33 "pathologische" Plaz.-Gruppe		n = 22 "normale" Plaz.-Gruppe	
	Anzahl	%	Anzahl	%
vorzeitiger Blasensprung	7	21	1	4,5
mißfarbenes Fruchtwasser	3	9	2	9
Nabelschnurumschlingung	8	24	3	14
Vakuumextraktion	1	3	-	-
Forzeps	1	3	-	-
Sectio caesarea	1	3	1	4,5
Asphyxie des Neugeborenen	3	9	1	4,5
teilw. fehlende Reifez. x)	6	18	3	14
Zeichen der Übertragung	1	3	-	-

x) klaffende Labien

Tab.4. Länge, Gewicht, Index der nachuntersuchten Kinder

	"pathologische" Plaz.-Gruppe	"normale" Plaz.-Gruppe
mittlere Kindslänge	51,8 cm	52,2 cm
mittleres Kindsgewicht	3413 g	3476 g
mittl. Plaz.-Kind-Index	0,15	0,14

Um Aufschluß über die Entwicklung der Kinder zu erhalten, wurden die Eltern aufgesucht und anhand eines ausführlichen Fragebogens nach Entwicklungsdaten, Erkrankungen, Verhalten und schulischen Leistungen ihrer Kinder befragt. Damit wollten wir feststellen, ob bei Kindern mit "pathologischen" Mutterkuchen im Vergleich zu denen mit "normalen" Plazenten

eine zeitliche Verzögerung einzelner oder mehrerer Entwicklungsstufen eingetreten war, und ob Hinweise auf eine höhere Morbiditätsrate vorlagen. Dem Nachweis von Schulschwierigkeiten und Verhaltensauffälligkeiten - Kontakt- und Konzentrationsstörungen, Bewegungsunruhe, Sprechstörungen - wurde dabei besondere Aufmerksamkeit gewidmet.

Mit den inzwischen 6-9 Jahre alten Kindern führten wir einen Intelligenztest - die "Coloured Progressive Matrices" (CPM) von RAVEN (1965) - durch. Der Test setzt sich aus 36 farbigen geometrischen Figuren zusammen. Ähnlich einem Puzzle muß bei jeder Figur das fehlende Teilstück ergänzt werden. Dieses soll aus 6 zur Auswahl gestellten Teilstücken herausgesucht und in die Figur eingesetzt werden. Aus der Gesamtzahl der richtigen Lösungen und unter Berücksichtigung des Alters können einer Normtabelle die dazugehörigen Prozentrang-Intervalle entnommen werden. Aus den erreichten Prozentrang-Intervallen lassen sich in absteigender Wertigkeit die Intelligenzgrade I-IV ermitteln.

Das Einzugsgebiet - der Berliner Stadtteil Moabit - galt bis Ende der 60er Jahre als typisches Arbeiterviertel. Damit läßt sich die verhältnismäßig homogene soziale Schichtung mit vorwiegend Arbeiter- und Angestelltenfamilien erklären.

Als sich nach den ersten Besuchen herausstellte, daß viele Familien inzwischen verzogen waren, ermittelten wir die neuen Adressen mit Hilfe des Einwohnermeldeamtes der Stadt Berlin. 20 der insgesamt 165 Familien waren entweder nach Westdeutschland umgezogen, oder aber ihre Anschrift ließ sich nicht mehr feststellen.

Einige wenige Eltern zeigten sich nicht bereit, Auskunft über ihre Kinder zu geben. Ein sehr großer Teil der Familien ließ sich weder telefonisch, noch bei mehrmaligem Aufsuchen ihrer Wohnung erreichen. Somit war es uns nur möglich, von den Kindern, deren Plazenten Besonderheiten gezeigt hatten, 33 und vom Vergleichskollektiv 22 Kinder zu testen. Dabei waren durchschnittlich zwei Besuche pro Familie erforderlich, bis wir sowohl einen Elternteil - meist die Mutter - als auch

das betreffende Kind gemeinsam antrafen.

Für die Auswertung standen die in Poliklinik und Klinik registrierten objektiven Befunde, die anamnestischen Angaben der Mütter, die Plazentaprotokolle und schließlich die Ergebnisse der Nachforschungen zur Verfügung.

Registrier-Nummern der Plazenta-Kollektive

"pathologische" Plaz.-Gruppe			"normale" Plaz.-Gruppe	
464	1029	1459	288	991
582	1060	1508	342	1020
649	1080	1553	385	1293
699	1101	1590	430	1309
755	1146	1620	484	1312
767	1178	1629	529	1313
784	1220	1738	567	1322
807	1277	1750	662	1327
851	1280	1773	683	1437
860	1302	1775	920	1730
871	1378	1829	974	1802

V. E R G E B N I S S E

A. Familiäre Verhältnisse der nachuntersuchten Kinder

Die familiäre Situation und die Aufwuchsbedingungen sollte der Sozialisations-Index nach SCHMIDTCHEN und Mitarbeitern (1974) wiedergeben. Dieser setzt sich aus folgenden 5 Komponenten zusammen:

1. Unvollständigkeit der Familie
2. Einzelkind
3. Berufstätigkeit der Mutter
4. geringer sozio-ökonomischer Status
5. eventuelle frühere Heimaufenthalte

Jedes für die Sozialisation ungünstige Merkmal der Bereiche wurde mit einem Punkt bewertet. Maximal konnten 5 Punkte erreicht werden. Null Punkte erhielten jene Kinder, bei denen die Familie vollständig, mindestens noch ein Geschwister vorhanden und die Mutter nicht berufstätig war; außerdem durfte der sozio-ökonomische Status nicht unter dem Durchschnitt liegen und das Kind nicht in einem Heim aufgewachsen sein. Wie bereits erwähnt, stammten die Kinder vorwiegend aus Arbeiterfamilien. Dadurch ließen sich die beiden Gruppen gut vergleichen (Tab. 5).

Tab.5. Sozialisations-Index der nachuntersuchten Kinder

Punkte	n = 33 "pathologische" Plaz.-Gruppe		n = 22 "normale" Plaz.-Gruppe	
	Anzahl	%	Anzahl	%
0	18	55	11	50
1	11	33	4	18
2	2	6	6	27
3	2	6	1	4,5

B. Ergebnisse der Nachuntersuchung von Kindern mit Plazentaanomalien

Zum Zeitpunkt der Nachforschungen waren die Kinder 6-9 Jahre alt. Bei der Befragung berücksichtigten wir die psychomotorische Entwicklung, Krankheiten, Verhaltensauffälligkeiten und Schulleistungen.

1. Entwicklung

Bei der Auswertung der Entwicklungsdaten ist zu bedenken, daß die Eltern sich nicht immer an den genauen Zeitpunkt erinnern konnten. Man darf jedoch annehmen, daß ihnen Verzögerungen des Entwicklungsablaufes im Vergleich mit ihren anderen Kindern oder mit Gleichaltrigen aufgefallen wären.

Bei der Bewertung der Normgrenzen legten wir die von FANCONI (1972a) sowie ILLINGWORTH (1975) angegebenen Daten zugrunde. Sie geben als zeitliche Norm für selbständiges Gehen 12-15 Monate an (Tab. 6). Zwei der Kinder aus der Gruppe mit "atypischen" Mutterkuchen begannen außergewöhnlich spät, ohne Unterstützung zu laufen. Eines davon lief erst mit 2 1/2 Jahren, das andere, ein debiles Kind, sogar erst nach dem dritten Lebensjahr.

Tab.6. Beginn des selbständigen Gehens der nachuntersuchten Kinder

Alter in Monaten	n = 33 "pathologische" Plaz.-Gruppe		n = 22 "normale" Plaz.-Gruppe	
	Anzahl	%	Anzahl	%
unter 15	29	88	20	91
älter als 15 [1)]	4	12	2	9

Plaz.-Reg.-Nr.: 1) 920, 1437; 784, 871, 1378, 1459

Um den Beginn des Sprechens festzustellen, fragten wir die Eltern, wann ihr Kind den ersten einfachen und sinnvollen Satz wie z.B. "Papa soll spielen" oder "Claudia spazieren gehen" gesprochen habe. Zwischen dem 18. und 24. Lebensmonat sollte diese Stufe der Sprachentwicklung erreicht sein. Ein Kind aus der "Normalgruppe" begann erst nach dem 2. Lebensjahr einfache Sätze zu bilden, bei der "pathologischen" Gruppe waren es 6 Kinder[2)]. Drei davon sprachen erst mit 2 1/2 Jahren sinnvolle Sätze. Das oben erwähnte geistig retardierte Kind, das zum Zeitpunkt der Befragung 8 Jahre alt war, konnte wenig mehr als "Guten Tag" sagen (Tab.7).

Tab.7. Beginn des Sprechens der nachuntersuchten Kinder

Alter in Monaten	n = 33 "pathologische" Plaz.-Gruppe		n = 22 "normale" Plaz.-Gruppe	
	Anzahl	%	Anzahl	%
18-24	27	82	21	95
älter als 24	6	18	1	5

2. Fehlbildungen und Krankheiten

Acht Kinder aus der Gruppe mit Plazentaanomalien - im Gegensatz dazu eines aus der Vergleichsgruppe - wiesen zum Teil beträchtliche Kieferanomalien oder Zahnhypoplasien auf (Tab. 8). Drei dieser Kinder befanden sich deswegen in kieferorthopädischer Behandlung. Schmelzdefekte und Stummelzähne

Plaz.-Reg.-Nr.: 2) 1312; 807, 871, 1080, 1101, 1280, 1459

im Milchgebiß konnten wir bei zwei Kindern feststellen. Die Dentition erfolgte bis auf zwei Ausnahmen zeitgerecht. Bei diesen beiden Kindern, eines davon war wieder der debile Junge, brachen die Milchzähne erst nach dem 14. Monat durch.

Tab.8. Fehlbildungen der nachuntersuchten Kinder

Art der Fehlbildung	n = 33 "patholog." Plaz.-Gruppe	n = 22 "normale" Plaz.-Gruppe
Schwachsichtigkeit[3)]	5	5
abnorme Fazies[4)]	1	-
Kieferanomal. u. Zahnhypopl.[5)]	8	1
Verschluß d. Tränenkanals[6)]	-	1
mediane Halsfistel[7)]	1	-
Phimose[8)]	1	1

Zum Zeitpunkt der Befragung hatten alle Kinder bereits eine oder mehrere der üblichen Kinderkrankheiten überstanden. Wie die Gegenüberstellung in Tabelle 9 zeigt, leiden auffallend viele Kinder aus der Gruppe mit "anomalen" Mutterkuchen unter häufigen Erkältungskrankheiten. Unter diesem Begriff faßten wir den rezidivierenden, mehr als dreimal im Jahr auftretenden Schnupfen, häufige Anginen und Bronchitiden zusammen. An äußerst heftigen Anfällen einer stenosierenden Laryngitis, die Intubation und Klinikaufenthalt erforderlich machten, erkrankten wiederholt zwei Kinder aus der Gruppe mit "pathologischen" Nachgeburten.

Plaz.-Reg.-Nr.: 3) 699, 767, 1508, 1738, 1750; 385, 484, 662, 1309, 1730 4) 1459 5) 464, 755, 767, 871, 1101, 1277, 1459, 1508; 1322 6) 1322 7) 860 8) 464; 484

Tab.9. Krankheiten der nachuntersuchten Kinder

	n = 33 "pathologische" Plaz.-Gruppe		n = 22 "normale" Plaz.-Gruppe	
	Anzahl	%	Anzahl	%
Neigung zu grippal. Inf.[9)]	18	55	7	32
stenosierende Laryngitis[10)]	2	6	-	-
allergische Hauterkrank.[11)]	2	6	-	-
Krampfanfälle[12)]	1	3	1	4,5
Meningitis[13)]	2	6	-	-

3. Verhaltensanalyse

Störungen beim Sprechen, die Dyslalie oder das sogenannte Lispeln, bemerkten wir bei zwei Kindern. Als "Babysprache" möchten wir die Sprechweise beschreiben, die uns bei einem Mädchen und einem Jungen auffiel. Das geistig behinderte Kind, welches gleichfalls wie die oben erwähnten Kinder aus der Gruppe mit "anomalen" Mutterkuchen stammte, zeigte starke Artikulationsschwierigkeiten. Im Gegensatz dazu fanden wir in der Vergleichsgruppe nur ein Kind, das sich beim Sprechen häufig verhaspelte (Tab.10).

Vier Kinder aus dem pathologischen Plazentakollektiv zeigten ein gestörtes Konzentrationsvermögen. Einschränkend ist hier zu vermerken, daß ein Junge zwei Jahre zuvor eine Meningitis durchgemacht hatte. Meist schilderten uns die Eltern, daß ihre Kinder nicht bei der Arbeit bleiben könnten, einen starken Bewegungsdrang hätten und vor allem in der Schule

---

Plaz.-Reg.-Nr.: 9) 582, 699, 755, 767, 807, 1029, 1060, 1080, 1101, 1146, 1280, 1302, 1378, 1459, 1508, 1620, 1629, 1738; 288, 430, 529, 662, 1309, 1322, 1437; 10) 851, 1590; 11) 851, 1101; 12) 1060; 385 13) 1080, 1378

deswegen gerügt würden. Bei all diesen Kindern konnten wir eine diesbezügliche Bemerkung aus den Schulzeugnissen entnehmen. Stark gestörte Aufmerksamkeit während des psychologischen Tests konnten wir in zwei Fällen selbst beobachten. In der Vergleichsgruppe klagten die Eltern in keinem Fall über derartige Störungen ihrer Kinder (Tab.10).

Tab.10. Verhaltensanalyse bei den nachuntersuchten Kindern

	n = 33 "pathologische" Plaz.-Gruppe		n = 22 "normale" Plaz.-Gruppe	
	Anzahl	%	Anzahl	%
Sprachstörungen[14)]	4	12	1	4,5
Konzentrationsstörungen[15)]	4	12	-	-
Verhaltensstörungen[16)]	4	12	2	9
Psychotherap. Behandl.[17)]	1	3	-	-

Die Frage nach Verhaltensauffälligkeiten (Tab.10) beantworteten 4 Eltern aus der Gruppe der "pathologischen" Plazenten mit Schilderungen über Furchtlosigkeit und Affekt- und Stimmungslabilität. Ein Junge hatte noch im Alter von 7 Jahren das Bedürfnis, aus der Flasche zu trinken. Ein anderes Kind wird von einer psychotherapeutischen Beratungsstelle betreut. Über Störungen, wie sie oben beschrieben sind, klagen auch die Mütter zweier Kinder aus dem Vergleichskollektiv. Bei beiden hatten sich die Eltern kurz vorher scheiden lassen.

Plaz.-Reg.-Nr.: 14) 755, 1080, 1459, 1829; 1312; 15) 1080, 1280, 1508, 1773; 16) 871, 1080, 1280, 1773; 430, 1802; 17) 1080

4. Zerebrale Dysfunktion

Nach der Definition von NISSEN (1972) und SCHMIDT (1975) gilt eine leichte zerebrale Dysfunktion als sicher, wenn mindestens 3 aus 6 Bereichen - Schwangerschaftsanamnese, Anamnese der psychomotorischen Entwicklung, psychiatrischer Befund, klinisch-psychologischer Befund, neurologischer Befund, Hirnstrombild - pathologische Merkmale aufweisen. Obwohl wir keinen neurologischen Status und kein EEG durchführen konnten, möchten wir doch annehmen, daß bei zwei Kindern der "pathologischen" Plazentagruppe mit großer Wahrscheinlichkeit eine leichte zerebrale Schädigung vorliegt (Tab.11).

Tab.11. Minimale zerebrale Dysfunktion bei 2 der nachuntersuchten Kinder

	Reg.-Nr. 1080	Reg.-Nr. 1773
verzögerte psychomot. Entwicklung	Sprechen	-
psychopath. Befund	Konzentr.- u. Verhaltensstör.	Konzentr.- u. Verhaltensstör.
psychol. Testbefund	normal	schlecht
Schulleistungen	mäßig	schlecht
mögliche Ursachen f. zerebrale Schädigung	Meningitis	drohende intrauterine Asphyxie

5. Schulische Leistungen

Bei dieser Erhebung interessierten folgende Kriterien: Alter bei der Einschulung, isolierte Schreib-, Lese- oder Mathematikschwierigkeiten und allgemeine Schulleistungen, die wir nach den Angaben der Mütter, meistens jedoch anhand der Schul-

zeugnisse einstuften (Tab.12 u. Abb.1). Nicht berücksichtigt wurden in diesem Untersuchungsgang der geistig behinderte Junge und vier Kinder, die noch die Vorschule besuchten.

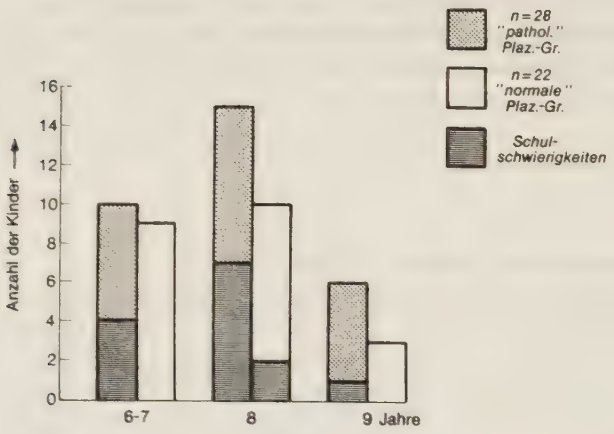
Die Einschulung war bei beiden Gruppen vorwiegend im Alter von 6 Jahren erfolgt. Ein Kind aus dem "pathologischen" und zwei Kinder aus dem "normalen" Plazentakollektiv kamen erst mit 7 Jahren in die Schule. Schwierigkeiten im Lesen, Schreiben und/oder in Mathematik waren die häufigsten Ursachen für schlechte Schulnoten.

Tab.12. Lernschwierigkeiten in der Schule

	n = 28 "pathologische" Plaz.-Gruppe		n = 22 "normale" Plaz.-Gruppe	
	Anzahl	%	Anzahl	%
insgesamt mäßige oder schlechte Leistungen[18)]	12	43	2	9
Mathematik-schwierigkeiten[19)]	1	3,5	-	-
Vorschlag eines Sonder-schulbesuches[20)]	1	3,5	-	-

Plaz.-Reg.-Nr.: 18) 582, 699, 767, 784, 807, 1029, 1080, 1277, 1378, 1508, 1773, 1829; 430, 662; 19) 1378; 20) 1080

Abb. 1. Verteilung der Schulschwierigkeiten beider Plazentakollektive auf die verschiedenen Altersstufen

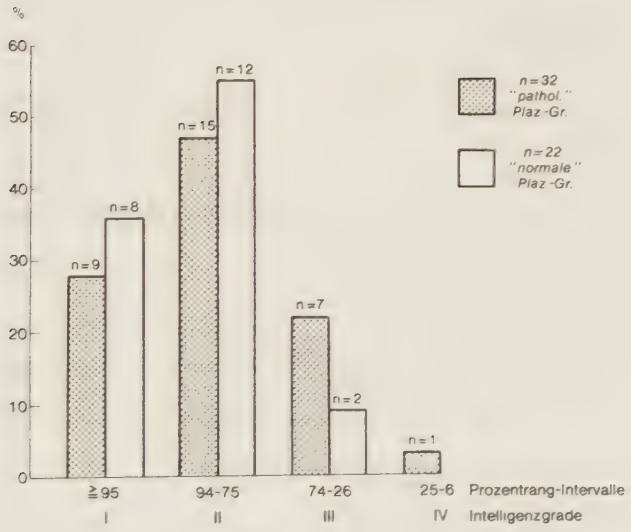


C. Testergebnisse

Mit den "Coloured Progressive Matrices" von RAVEN (1965) sollte die allgemeine Intelligenz, vorwiegend das nicht-verbale logische Denken ermittelt werden (PERRET u. FISCHER 1971, GUTEZEIT u. MAI 1974). Aus der erreichten Punktzahl in den "Coloured Progressive Matrices" wurden unter Berücksichtigung des Alters die Intelligenzgrade für die Kinder beider Kollektive ermittelt. Ein Kind der "pathologischen" Plazentagruppe konnten wir nicht testen; es handelte sich um den debilen Jungen.

Der mittlere Intelligenz-Quotient (IQ) betrug beim Vergleichskollektiv 87 %, bei der "pathologischen" Plazentagruppe 85 %. Über die Verteilung der RAVEN-Intelligenzgrade gibt Abbildung 2 Auskunft.

Abb.2. Verteilung der Intelligenzgrade bei beiden Gruppen, wie sie sich aus den Prozentrang-Intervallen nach RAVEN ergeben



D. Untersuchungsergebnisse bei den einzelnen Kindern

In den bis jetzt dargestellten Untersuchungen hatten wir die Häufigkeit einzelner pathologischer Befunde festgestellt. Uns interessierte nun, ob die Anzahl anomaler Symptome beim einzelnen Kind zwischen den beiden Gruppen differierte. Dazu stellten wir eine aus 12 Faktoren bestehende Kind-Symptom-Tabelle auf (Tab.13). Alle regelwidrigen Symptome des einzelnen

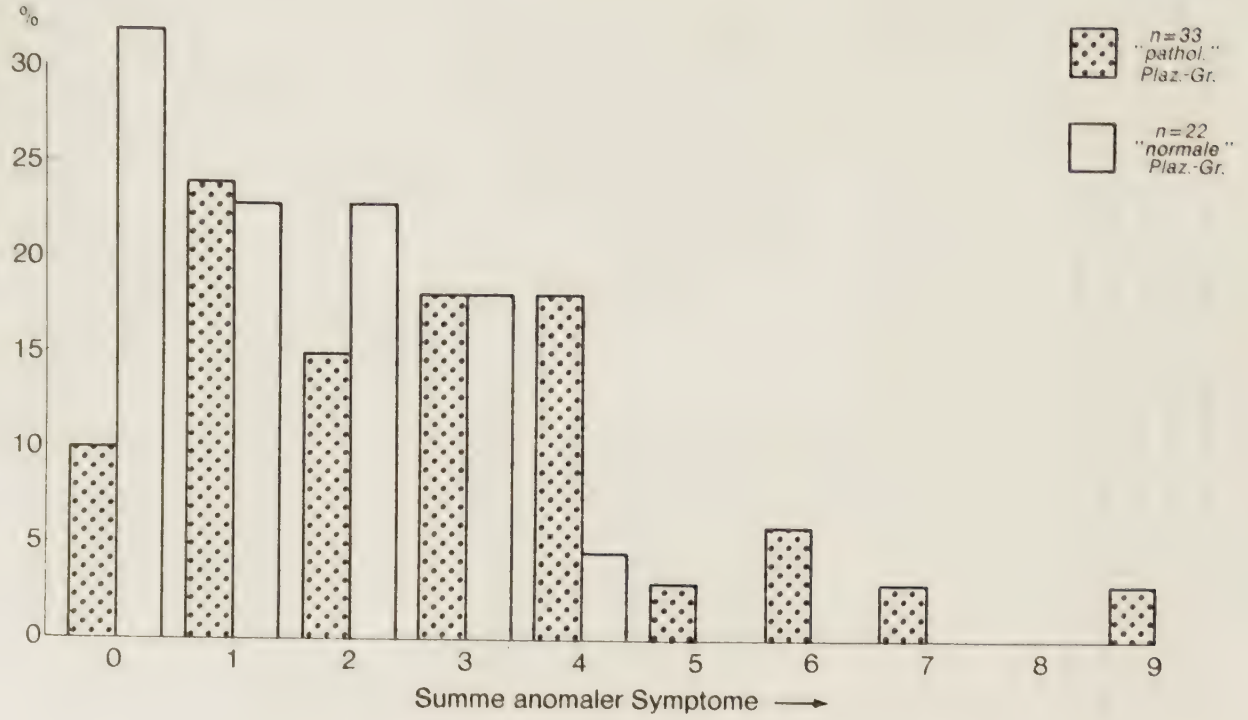
Tab.13. Kind-Symptom-Tabelle. Berücksichtigte Faktoren

1.	psychomotorische Entwicklungsverzögerung
2.	häufige Erkältungskrankheiten
3.	Hauterkrankungen
4.	Kiefer- und Zahnanomalien
5.	Fehlsichtigkeit
6.	Sprachstörungen
7.	Fehlbildungen
8.	Häufige Verletzungen (durch Ungeschicklichkeit und/oder Hypermotorik)
9.	Konzentrationsstörungen
10.	Verhaltensauffälligkeiten
11.	mäßige oder schlechte Schulleistungen
12.	Testleistung unterhalb des 90. Prozentrang-Intervalls nach RAVEN

Kindes wurden addiert; sie ergaben somit einen Überblick über den medizinischen Status dieses Kindes.

Als nicht normal bewerteten wir eine Verzögerung der psychomotorischen Entwicklung, die Neigung zu Krankheiten, Verhaltensauffälligkeiten sowie eine verminderte intellektuelle Leistung. Wie die Gegenüberstellung beider Kollektive in Abbildung 3 zeigt, ergaben sich deutliche Unterschiede in der Häufigkeit der Symptome.

Abb. 3. Anzahl und Häufigkeit anomaler Symptome bei einem Kollektiv von Kindern mit "pathologischen" Mutterkuchen und einem Kollektiv mit "normalen" Mutterkuchen.



E. Untersuchungsergebnisse bei Kindern mit Nabelschnurarterien-Aplasie

Der körperlichen und geistigen Entwicklung von Kindern mit nur einer einzigen Nabelschnurarterie galt unser besonderes Interesse. Nur 9 von ehemals 17 Kindern mit Nabelschnurarterien-Aplasie konnten wir nachuntersuchen. Die Befunde können den Tabellen 14 und 15 entnommen werden.

Tab.14. Besonderheiten des Schwangerschafts- und Geburtsverlaufs, der Nachgeburt sowie Gewicht und Länge der Kinder mit Nabelschnurarterien-Aplasie

Lfd. Nr.	Schwangersch.-Verlauf	Geburtsverlauf	Plazenta	Nabelschnuransatz u. Länge	Länge u. Gewicht des Kindes
464	-	-	gelappt, teilw. Plac. circumvall., spärl. Gefäßausbr. auf d. Chorionpl.	extrem exzentr., 78,5 cm	50 cm/2660 g
860	Hypertonie	-	unregelm. Rand, ein oblit. Bezirk	-	52 cm/3210 g
1029	-	Nabelschnurumschlingung	Herzform, EBT*), auffallend gewundene Gefäße	stark exzentr., 72,5 cm	50 cm/3430 g
1101	Rückenlage-Schocksyndrom	-	unregelm. Form, grünlich, reichlich Fibrinoid	extrem exzentr., 48 cm	55 cm/4500 g
1277	Präeklampsie	Nabelschnurumschlingung	unregelm. Rand	stark exzentr., 82 cm	55 cm/4050 g
1302	-	Vakuumextraktion	EBT*)	extrem exzentr., 39 cm	53 cm/3890 g
1459	Präeklampsie	-	332 g, Plac. circumvall., gelappter Rand, spärl. Gefäßausbr. auf d. Chorionpl.	30,5 cm	53 cm/3340 g
1553	Präeklampsie	-	Herzform, kleine Plaz., parallel verlauf. Gefäße	marginal	52 cm/3550 g
1775	Hypertonie	-	Nierenform, Verödungsbez., sehr feine Gefäßausbr. auf d. Chorionpl., schlecht abgegrenzte Kotyledonen	stark exzentr., 48 cm	51 cm/3210 g

*) EBT = Eichbaum-Typ = auffallend dicke Gefäße auf der Chorionplatte

Tab.15. Nachuntersuchungsergebnisse bei Kindern mit Nabelschnurarterien-Aplasie

Lfd. Nr.	Fehlbildungen u. Krankheiten	psychische Auffälligk.	Schulleistungen	Intelligenzgrade nach RAVEN
464	Phimose Kieferanomalie	-	gut	II
860	mediane Halsfistel	-	sehr gut	I
1029	häufig erkältet	-	mittelmäßig	II
1101	starke Kieferhypoplasie, Milchschorf	-	mittelmäßig	II
1277	starke Kiefer- und Zahnhypoplasie	-	schlecht	III
1302	-	-	gut	III
1459	atyp. Fazies	debil	sehr schlecht (Behindertenschule)	Test nicht durchführbar
1553	-	-	sehr gut	I
1775	-	-	gut	I

VI. DISKUSSION DER ERGEBNISSE

Obwohl viele Autoren eine ungenügende Plazentafunktion für Mißbildungen, für eine intrauterine Wachstumsretardierung, eine perinatale Asphyxie und für frühkindliche Hirnschäden mitverantwortlich machen, war bisher nur äußerst selten die Anomalie des Mutterkuchens Auswahlkriterium für eine Nachuntersuchungsgruppe. BOWEN und HEPNER (1959) sowie HEPNER und BOWEN (1960) beobachteten das Wachstumsverhalten von Säuglingen mit atypischer Plazenta. Katamnestische Nachforschungen zur Feststellung eventueller Folgezustände bei älteren Kindern wurden unseres Wissens bisher noch nicht angestellt. Aus diesem Grund müssen wir uns bei der Besprechung der Ergebnisse hauptsächlich auf Arbeiten beschränken, welche die Auswirkungen von Schwangerschaftserkrankungen und perinatalen Komplikationen behandeln.

Der Einfluß eines ungünstigen Milieus auf die Entwicklung und das Verhalten des Kindes ist unbestritten (MÜLLER-KÜPPERS 1969, LEMPP 1970, SCHLANGE u. Mitarb. 1975). Da wir innerhalb der beiden Gruppen keine auffälligen Unterschiede im Sozialisations-Index fanden, und die untersuchten Kinder zum größten Teil der gleichen sozialen Schicht angehörten, dürfen wir den Umwelt-Faktor praktisch außer acht lassen.

Ein verspätetes Laufen- und Sprechenlernen wird von vielen Autoren als Hinweis auf eine organische Hirnschädigung gewertet (NISSEN 1972, LEMPP 1973/74, SCHMIDT 1975). Über eine Verzögerung der psychomotorischen Entwicklung berichteten BENZ und Mitarbeiter (1970) bei Kindern nach mütterlicher Spätgestose und BERENDES (1968) nach perinataler Asphyxie. SCHOLZ und Mitarbeiter (1967) untersuchten 103 Kinder im Alter von 3-6 Jahren nach, deren Mütter eine Schwangerschaftstoxikose hatten. In 10 Fällen war das Sitzen, Stehen und Laufen verspätet erlernt worden, bei 19 Kindern bestand eine deutliche Retardierung der Sprachentwicklung. BOLTE und Mitarbeiter (1976) konnten 152 Kinder mit Plazentadysfunktion nachuntersuchen. 15,2 % von ihnen lernten erst nach dem 15. Lebensmonat selbständig gehen, 16,9 % begannen verspätet zu sprechen.

Eine Verzögerung des selbständigen Gehens war uns bei 4 Kindern (12 %) mit "pathologischen" Plazenten aufgefallen. Die Werte des Vergleichskollektivs entsprechen mit 9% denjenigen, die SCHOLZ und Mitarbeiter (1967) bei Kindern gestosekranker Mütter feststellten. Von 6 Kindern (18 %) mit "Plazentaanomalien" und einem Kind mit "normalem" Mutterkuchen wurde uns eine verspätete Sprachentwicklung berichtet. Unsere Befunde stimmen etwa mit denen von SCHOLZ und Mitarbeitern sowie BOLTE und Mitarbeitern (1976) überein.

Die Mißbildungen, die KRONE (1960), STEPHAN und THOMAS (1963) sowie THOMAS (1963) bei Anomalien der Plazenta sowie BOURNE und BENIRSCHKE (1960), THOMAS und SCHWEIGERT (1961), CIPPARONE (1966) sowie CHAURASIA (1974) bei Nabelschnurarterien-Aplasie gefunden haben, waren in den meisten Fällen mit dem Leben nicht vereinbar. BOLTE und Mitarbeiter (1976) berichteten über kongenitale Fehlbildungen bei 11,9 % der nachuntersuchten Kinder. POLLAK und Mitarbeiter (1975a, b) beschrieben bei 9 von 76 Mangelgeborenen kongenitale Mißbildungen, was einer Häufigkeit von 12 % entspricht. Die Fehlbildungsrate unserer Gruppe mit "pathologischen" Plazenten lag mit 16 von 33 erheblich über den Angaben anderer Autoren. Allerdings waren die angeborenen Anomalien (8 Fälle) auch in unserem Kollektiv mit 22 "normalen" Plazenten erstaunlich häufig.

FANCONI (1972b) weist darauf hin, daß Zahn- und Kieferanomalien Zeichen präpartaler Entwicklungsstörungen sein können. POLLAK und Mitarbeitern (1975a) fiel bei über einem Drittel der 79 mangelgeborenen Kinder Kieferanomalien und Zahnhypoplasien auf. Auch wir konnten bei 8 der 33 Kinder mit "pathologischen" Mutterkuchen zum Teil schwere Fehlbildungen des Kiefers und Schäden im Milchgebiß feststellen. Nur bei einem Kind aus dem Vergleichskollektiv zeigten sich derartige Veränderungen.

Sehstörungen fanden BOLTE und Mitarbeiter (1976) bei 21,7 % des Plazentakollektivs mit Dysfunktion und bei 18,8 % der

Vergleichsgruppe. Einen Strabismus stellten BENZ und Mitarbeiter (1970) bei 11 Kindern (8,3 %) fest, deren Mütter an einer Gestose erkrankt waren. Erstaunlicherweise waren Sehstörungen in unserem Vergleichskollektiv häufiger (23 %) aufgetreten als in der Gruppe mit "pathologischen" Plazenten (15 %).

POLLAK und Mitarbeiter (1975a) geben an, daß bei 13 % der untersuchten Kinder gehäuft respiratorische Infekte auftreten. In der geburtshilflichen Anamnese von asthmatischen Kindern fanden SALK und Mitarbeiter (1974) - im Vergleich zu zwei Kontrollgruppen - vermehrt perinatale Komplikationen. BOLTE und Mitarbeiter (1976) konnten dagegen keine erhöhte Infektanfälligkeit zwischen dem Plazentakollektiv mit Dysfunktion und der Kontrollgruppe erkennen. Im Gegensatz dazu ist der starke Anteil respiratorischer Erkrankungen in unserer Gruppe mit "pathologischen" Plazenten auffallend. Hier waren es 20 Kinder (61 %) gegenüber 7 (32 %) beim Vergleichskollektiv.

LILIENFELD und PASAMANICK (1954) sowie ROGERS, LILIENFELD und PASAMANICK (1955) vertreten die Ansicht, daß die perinatalen Komplikationen zu den Hauptursachen der Epilepsie gehören. Der gleichen Meinung sind auch BAMBERGER und MATTHES (1959) sowie in neuerer Zeit TCHICALOFF (1973). Für eine spätere Manifestation der Epilepsie messen BAMBERGER und MATTHES sowie ISLER und FANCONI (1972) den Fieber- und Gelegenheitskrämpfen des Säuglings- und Kleinkindalters eine besondere Bedeutung bei. Sie können in 15 % der Fälle in eine Epilepsie münden. Fieberkrämpfe waren bei einem Kind aus der Gruppe mit "Plazentaanomalien" beobachtet worden.

Sprech- und Sprachstörungen gehören nach Ansicht von HARBAUER (1974), HUFFMANN (1974), MACHEMER (1974), MANGOLD (1974) und GROSS-SELBECK (1976) zum Syndrom der leichten zerebralen Dysfunktion. 53,2 % der zerebral geschädigten Patienten zeigten Sprechstörungen, wobei die Dyslalie und das Stottern den breitesten Raum einnahmen (BÖHME u. BOTZLER 1975). BOLTE und Mitarbeiter (1976) ermittelten bei 11,7 % der nachuntersuchten Kinder Sprachstörungen. Ein Unterschied zur Kontrollgruppe bestand jedoch nicht. In unserer Untersuchungsreihe ließen 4

Kinder (12 %) mit "anomalen" Mutterkuchen Sprachstörungen erkennen, im Vergleich dazu nur ein Kind aus der Gruppe mit "normalen" Nachgeburten.

Konzentrationsstörungen und motorische Unruhe sind bei Kindern mit leichten frühkindlichen Hirnschäden auffallende und häufig vorkommende Symptome (MÜLLER-KÜPPERS 1969, HENSELMANN 1972, NISSEN 1972, SCHMIDT 1973, 1974). Nur bei den Kindern mit "geschädigter" Plazenta konnten wir in 12 % Konzentrationsstörungen und motorische Unruhe registrieren. Diese Werte liegen erheblich unter denen, die BOLTE mit 54,6 % in seinem Nachuntersuchungskollektiv fand.

Verhaltensauffälligkeiten sind bei Risikokindern mehrfach untersucht worden. Die Untersuchungsergebnisse von ROGERS und Mitarbeitern (1955), ZITRIN und Mitarbeitern (1964), POLLACK und WOERNER (1966), RUTT und OFFORD (1971) sowie KNOBLOCH und PASAMANICK (1975) lassen annehmen, daß prä- und perinatale Störungen zu teilweise schweren Verhaltensanomalien führen. SCHOLZ und Mitarbeiter (1967), BUCK und Mitarbeiter (1969), BENZ und Mitarbeiter (1970) sowie GOECKE (1972) berichten über abwegiges Verhalten der Kinder gestosekranker Mütter. Auf den Zusammenhang zwischen Verhaltensauffälligkeiten und Hirnschädigung weisen STEIN und SCHLANGE (1971) und RAUTENSTRAUCH und WITTROCK (1974) hin. Die Hirnschaden-Grundquote wird von STEIN und SCHLANGE für psychisch gestörte Kinder - abhängig vom diagnostischen Verfahren - mit 20-90 % angegeben. Bei 4 Kindern (12 %) mit "atypischen" Mutterkuchen fanden wir Verhaltensstörungen, die in einem Fall so schwer waren, daß sich eine psychotherapeutische Behandlung als notwendig erwies. Klammern wir das Kind mit möglicherweise postnataler zerebraler Affektion durch eine Meningitis aus, so bleiben noch 3 (9 %) mit auffälligem Verhalten im Vergleich zu 2 (9 %) aus der Gruppe der "normalen" Plazenten. - Kindliche Verhaltensstörungen müssen in ihrer Beziehung zur Umwelt gesehen werden (MÜLLER-KÜPPERS 1969, LEMPP 1970, SCHLANGE u. Mitarb. 1975). Ein ursächlicher Zusammenhang mit gestörten Familienverhältnissen lag unserer Ansicht nach bei den beiden Kindern aus der Gruppe der "normalen" Plazenten vor.

Ein Kardinalsymptom der minimalen zerebralen Hirnschädigung ist das Schulversagen (MÜLLER-KÜPPERS 1969), HENSELMANN 1972, LEMPP 1973/74, MANGOLD 1974). Den Ergebnissen von HARBAUER (1974) zufolge ist eine frühkindliche Hirnschädigung bei 37,4-47,7 % - abhängig vom Geschlecht - für die Schulschwierigkeiten verantwortlich. 30,9 % der von BOLTE und Mitarbeitern (1976) untersuchten Kinder hatten Schwierigkeiten in der Schule. Schlechte Schulergebnisse verzeichneten POLLAK und Mitarbeiter (1975b) sogar bei 55 % ehemals mangelgeborener Kinder. Auch die von uns untersuchten Kinder mit "Plazentaanomalien" schnitten in schulischen Belangen erheblich schlechter ab - 43 % gegenüber 9 % bei der Normalgruppe. Die Häufigkeit liegt damit zwischen den von BOLTE und Mitarbeitern sowie POLLAK und Mitarbeitern gefundenen Werten. Bei der Aufgliederung der Schulschwierigkeiten auf die verschiedenen Altersgruppen zeigte sich, daß vor allem die Achtjährigen beider Kollektive Leistungsschwächen hatten. Neun der insgesamt 25 achtjährigen Schüler brachten nur mäßige oder schlechte Schulnoten nach Hause. Isolierte Teilleistungsstörungen, wie KAWI (1958) sie bei 37,6 % der Kinder mit perinatalen Komplikationen ermittelte, konnten wir nicht nachweisen.

Unterschiedlich beurteilt werden die Auswirkungen prä- und perinataler Störungen auf die Intelligenz, soweit diese mit dem Intelligenztest gemessen werden kann. WIENER (1970) kam zu dem Ergebnis, daß niedriges Geburtsgewicht und verkürzte Schwangerschaftsdauer einen erheblichen Einfluß auf den Intelligenzquotienten haben. GOECKE (1972) stellte bei 4 von 14 Kindern gestosekranker Mütter einen IQ unter 100 fest. POLLAK und Mitarbeiter (1975b) ermittelten bei 46 % der nachuntersuchten Kinder einen "unterdurchschnittlichen" Intelligenzquotienten. Keine Beeinträchtigung der Intelligenzfunktion konnte CORAH (1966) bei Kindern mit perinataler Asphyxie als auch BABSON und HENDERSON (1974) bei Frühgeborenen nachweisen. MÜLLER-KÜPPERS (1969), LEMPP (1973/74) u. a. weisen darauf hin, daß eine minimale zerebrale Dysfunktion gewöhnlich mit einem normalen oder nur leicht erniedrigten Intelligenzquotienten vergesellschaftet ist. Zwischen unseren beiden Kollektiven stellte sich nur ein geringer Unterschied heraus, wobei Kinder mit "pathologischen" Plazenten schlechtere Ergebnisse erzielten.

Eine leichte zerebrale Dysfunktion konnten wir nach den von NISSEN (1972) und SCHMIDT (1974) aufgestellten Kriterien bei 2 Kindern feststellen. Jedoch nur bei einem Kind käme als Ursache eine Funktionsstörung der Plazenta in Betracht, wenn wir das debile Kind mit der Nabelarterien-Aplasie nicht einbeziehen.

BOURNE und BENIRSCHKE (1960) fanden bei 14 von 48 überlebenden Kindern mit nur einer Nabelschnurarterie zum Teil schwere angeborene Mißbildungen. LEMTIS (1968) sowie FROEHLICH und FUGIKURA (1973) konnten dagegen nur eine auffallend geringe Mißbildungsrate angeben.

Neun der 17 Kinder, die LEMTIS (1968) als Neugeborene untersucht hatte, konnten wir ausfindig machen. Bei diesen 9 Kindern stellten wir folgende Anomalien fest: eine schwere zerebrale Schädigung, eine mediane Halsfistel, eine bereits 1968 beschriebene Phimose und in drei Fällen ausgeprägte Kieferanomalien.

Zusammenfassend möchten wir folgende relevante Unterschiede zwischen den beiden Kollektiven festhalten: Die Gruppe mit "Plazentaanomalien" zeigte eine leicht verzögerte psychomotorische Entwicklung; auch Sprechstörungen traten hier häufiger auf. Angeborene, meist leichte Mißbildungen und zum Teil schwere Zahn- und Kieferanomalien registrierten wir in diesem Kollektiv in erhöhtem Ausmaß. Kinder mit "pathologischen" Plazenten neigten vermehrt zu respiratorischen Infekten. Konzentrations- und Verhaltensstörungen sowie Schulschwierigkeiten waren bei ihnen häufiger anzutreffen. Auch im Intelligenzverhalten konnten wir einen deutlichen Unterschied feststellen.

Die erhöhte Morbiditätsrate der Gruppe mit "pathologischen" Mutterkuchen wurde auch bei der auf das einzelne Kind bezogenen Auswertung deutlich. Bei 51,5 % dieser Kinder wurden drei und mehr anomale Symptome festgestellt, dagegen nur bei 23 % der Kinder mit "normalen" Plazenten.

Wir wissen, daß die geringe Anzahl der untersuchten Kinder

mit "geschädigter" Plazenta keine allgemein verbindliche Aussage über die weitere Entwicklung zuläßt. Eine zusätzliche Einschränkung erfahren unsere Untersuchungsergebnisse insofern, als wir die Entwicklungsdaten katamnestisch erfragen mußten. Die Auswertung basiert zumeist auf den Aussagen der Eltern, da objektive pädiatrische und neurologische Untersuchungen leider nicht durchgeführt werden konnten. Jedoch glauben wir, aufgrund der Ergebnisse dieser Arbeit zu der Forderung berechtigt zu sein, künftig grundsätzlich auch Kinder mit "Plazentaanomalien" zu den sogenannten Risikokindern zu rechnen. Man sollte diese Kinder mehrfach nachuntersuchen, um evtl. auftretende körperliche und geistige Schäden frühzeitig zu diagnostizieren und einer Behandlung zuzuführen.

VII. ZUSAMMENFASSUNG

Im Rahmen dieser Arbeit wurde nachgeprüft, ob bei pathologischen Merkmalen der Plazenta Störungen der postnatalen Entwicklung des zugehörigen Kindes zu erkennen sind. Dreiunddreißig Kinder mit geschädigten und zweiundzwanzig Kinder mit unauffälligen Mutterkuchen wurden im Alter zwischen 6 und 9 Jahren nachuntersucht. Dies führte zu folgenden Ergebnissen: Bei Neugeborenen mit anomalen Mutterkuchen fanden sich häufiger perinatale Komplikationen. Sechzehn Kinder (48,5 %) der Gruppe mit Plazentaanomalien zeigten angeborene, meist leichte Fehlbildungen, dagegen nur acht Kinder (36 %) der Vergleichsgruppe. Bei zehn Kindern (30 %) des pathologischen Plazentakollektivs fiel eine verzögerte psychomotorische Entwicklung auf, während dies nur bei dreien (14 %) des normalen Kollektivs beobachtet wurde. Auch die Infektionsanfälligkeit war mit 55% bei der Gruppe mit anomalen Nachgeburten gegenüber dem Vergleichskollektiv (32 %) eindeutig erhöht. Die Verhaltensanalyse ergab, daß bei Kindern mit pathologischen Mutterkuchen häufiger (36 %) Sprach-, Verhaltens- und Konzentrationsstörungen auftraten als bei Kindern der Kontrollgruppe (13,5 %). Schwierigkeiten in der Schule fanden sich bei zwölf von achtundzwanzig Kindern (43 %) mit Plazentaanomalien, dagegen nur bei zwei Kindern (9 %), deren Plazenten unauffällig gewesen waren. Im Intelligenztest nach RAVEN erzielte die Gruppe mit anomalen Mutterkuchen schlechtere Ergebnisse. - Aufgrund der Untersuchungsergebnisse muß gefordert werden, Kinder mit Besonderheiten der Nachgeburt als Risikokinder zu betrachten, und wiederholt zu Untersuchungen einzubestellen.

VIII. L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

ADAMSONS, K., R. E. MYERS: Perinatal asphyxia. Causes, detection and neurologic sequelae. Pediat. Clin. N. Amer. 20(1973),465-480

ALADJEM, S., E. PERRIN, A. FANAROFF: Placental score and neonatal outcome. A clinical and pathologic study. Obstet. Gynec. 39(1972),591-602

ASPERGER, H.: Frühkindlicher Autismus. Med. Klin. 69(1974), 2024-2027

AUROUX, M.: Les foetopathies et post-foetopathies nerveuses. II. Les perturbations du développement normal: foetopathies et post-foetopathies. J. Gyn. Obst. Biol. Repr. 3(1974),535-576

BABSON, S. G., N. B. HENDERSON: Fetal undergrowth: Relation of head growth to later intellectual performance. Pediatrics 53(1974),890-894

BAMBERGER, P., A. MATTHES: Anfälle im Kindesalter. Karger, Basel-New York 1959

BECKER, V.: Pathologisch-anatomische Aspekte zur Plazentainsuffizienz. Z. Geburtsh. Perinat. 176(1972),349-355

BEISSWENGER, R., C. GRUMBRECHT: Das Neugeborene bei der Gestose der Mutter. Pädiat. Prax. 10(1971),517-520

BENDER, H. G., C. WERNER, G. MÄLZER: Plazentainsuffizienz. Med. Klin. 69(1974),1543-1547

BENSON, R. C., T. FUJIKURA: Circumvallate and circummarginate placenta. Obstet. Gynec. 34(1969),799-804

BENZ, J. J., V. HUBER, U. HASLER, E. GLATTHAAR: Untersuchungen über die postpartuale Gesamtentwicklung des Kindes nach schwerer mütterlicher Spätgestose. Schweiz. Z. Gynäk. Geburtsh. 1(1970),5-15

BERENDES, H. W.: Cerebrale Spätschäden nach perinataler Asphyxie. Gynäkologe 1(1968),94-98

BÖHM, W., C. ZENK: Zur Bedeutung der Nabelschnurgefäßanomalien im Rahmen der perinatalen Mortalität. Zbl. Gynäk. 98(1976),475-480

BÖHME, G., R. BOTZLER: Minimale zerebrale Dysfunktion und Sprachstörungen. Münch. med. Wschr. 117(1975),1883-1886

BOLTE, A., H. J. HILLER, N. NEBEL, K.-H. SCHLENSKER: Die kindliche Entwicklung nach Plazentadysfunktion. Arch. Gynäk. 220(1976),227-247

BOURNE, G. L., K. BENIRSCHKE: Absent umbilical artery. A review of 113 cases. Arch. Dis. Childh. 35(1960), 534-543

BOWEN, M., R. HEPNER: Placental insufficiency and growth. Amer. J. Dis. Child. 98(1959),567-568

BROUSSARD, P., D. RAUDRANT, J. J. PICAUD, C. BONGLET, M. DUMONT: Artère ombilicale unique. J. Gyn. Obst. Biol. Repr. 1(1972),551-558

BUCK, C., R. GREGG, K. STAVRAKY, K. SUBRAHMANIAM, J. BROWN: The effect of single prenatal and natal complications upon the development of children of mature birthweight. Pediatrics 43(1969),942-955

BUSCH, W.: Die Placenta bei der fetalen Mangelentwicklung. Makroskopie und Mikroskopie von 150 Placenten fetaler Mangelentwicklungen. Arch. Gynäk. 212(1972),333-357

CHASE, H. P., C. S. DABIERE, N. N. WELCH, D. O'BRIEN: Intrauterine undernutrition and brain development. Pediatrics 47(1971),491-500

CHASE, H. P., N. N. WELCH, C. S. DABIERE, N. S. VASAN, L. J. BUTTERFIELD: Alterations in human brain biochemistry following intrauterine growth retardation. Pediatrics 50(1972),403-411

CHAURASIA, B. D.: Single umbilical artery with caudal defects in human fetuses. Teratology 9(1974),287-297

CIPPARONE, J. R.: Absence of one umbilical artery. Analysis of 20 cases in a 5-year-study. Amer. J. clin. Path. 45 (1966),247-251

CORAH, N. L.: Perceptual and cognitive deficits in children as related to perinatal anoxia and level of intelligence. J. consult. Psychol. 30(1966),87

DOBBING, J., J. SANDS: Quantitative growth and development of human brain. Arch. Dis. Childh. 48(1973),757-767

DÖRING, W., K. KLOOS: Morphologische Routinediagnostik der Plazenta. Münch. med. Wschr. 106(1964),1849-1855

DUCHÉ, D. J., P. MAZET, P. DARDENNE: Psychoses infantiles et épisodes somatiques précoces. Discussion de la place de ceux-ci dans le cours de la psychose á l'occasion de l'étude de 144 enfants. Ann. Méd. interne 123(1972),945-949

EMMRICH, P.: Makroskopische und histologische Routinediagnostik der Plazenta. Dtsch. Gesundh.-Wes. 23(1968),2284-2289

EMMRICH, P.: Morphologische Probleme der chronischen Plazentainsuffizienz. Zbl. Gynäk. 98(1976),641-646

EWERBECK, H.: Das Schicksal des Risikokindes. Z. Geburtsh. Perinat. 177(1973),159-168

EWERBECK, H.: Zerebralschäden des Kindes durch intrauterine und postnatale Unter- und Fehlernährung. (Ein schriftliches Symposium). Geburtsh. u. Frauenheilk. 34(1974), 233-256

FANCONI, G.: Einige Daten zur Beurteilung der geistigen Entwicklung. In: FANCONI, G., A. WALLGREN (Hrsgg.): Lehrbuch der Pädiatrie. 9. Aufl., S. 53-57. Schwabe & Co., Basel, Stuttgart 1972 (a)

FANCONI, G.: Anomalien und Krankheiten der Zähne. In: FANCONI, G., A. WALLGREN (Hrsgg.): Lehrbuch der Pädiatrie. 9. Aufl., S. 740-752, Schwabe & Co., Basel, Stuttgart 1972 (b)

FLENKER, H.: Orthologie und Pathologie der Plazenta. 3. Pathologie der Plazenta und Plazenta-Veränderungen bei speziellen Krankheitsbildern im letzten Schwangerschaftsdrittel. Fortschr. Med. 92(1974),422-426

FOSS, I., M. VOGEL: Über Beziehungen zwischen Implantationsschäden der Plazenta und Plazentationsstörungen. Z. Geburtsh. Perinat. 176(1972),36-44

FOX, H., D. K. SEN: Placenta extrachorialis. A clinico-pathological study. J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 79(1972), 32-35

FRIEDBERG, V., M. SCHÄFER: Regelwidrigkeiten des mütterlichen Organismus in der Schwangerschaft. In: MARTIUS, G. (Hrsg.): Lehrbuch der Geburtshilfe. 7. Aufl., S. 190-236, Thieme, Stuttgart 1971

FROEHLICH, L. A., T. FUJIKURA: Follow-up of infants with single umbilical artery. Pediatrics 52(1973),6-13

GOECKE, C.: EPH-Gestose der Mutter - Risiko für das Kind. Dtsch. Ärztebl. 69(1972),3090-3093

GÖMÖRI, Z., T. KOLLER, jr.: Über das Fehlen einer Arterie in der Nabelschnur. Gynaecologia 157(1964),177-190

GROSS-SELBECK, G., U. DIETZE, G. MAU, G. GUTEZEIT: Visuelle Perzeptionsstörungen bei 5- bis 7jährigen Kindern mit und ohne Hirnschädigung. Z. Kinderheilk. 117(1974),145-158

GROSS-SELBECK, G.: Das Bild der leichten frühkindlichen Hirnschäden in der täglichen Praxis. Dtsch. Ärztebl. 73(1976), 15-20 u. 57-61

GRUENWALD, P.: Chronic fetal distress and placental insufficiency. Biol. Neonat. 5(1963),215-265

GUTEZEIT, G., P. MAI: Tachistoskopische Untersuchungen zur Mengenerfassung und -schätzung an leicht hirngeschädigten Kindern. Prax. Kinderpsychol. 23(1974),130-139

HAHNEFELD, I., I. KÖNIG: Ursachen geistiger Retardierung im Kindesalter (Analyse von 414 Fällen). Mschr. Kinderheilk. 122(1974),679-680

HARBAUER, H.: Diagnose und Behandlung der leichten frühkindlichen Hirnschädigung. Dtsch. Ärztebl. 71(1974),157-160

HENSELMANN, P.: Die leichte frühkindliche Hirnschädigung. In: STÄDELI, H. (Hrsg.): Die leichte frühkindliche Hirnschädigung. Huber, Bern, Stuttgart, Wien 1972, S. 9-22

HEPNER, R., M. BOWEN: The placenta and the fetus. J. Amer. med. Ass. 172(1960),427-432

HERSCHKOWITZ, N.: Effekt der prä- und postnatalen Unterernährung auf die Gehirnentwicklung. Mschr. Kinderheilk. 123(1975),277-278

HOBEL, C. J., G. C. EMMANOUILIDES, D. E. TOWNSEND, K. YASHIRO: Ligation of one umbilical artery in the fetal lamb. Experimental production of fetal malnutrition. Obstet. Gynec. 36(1970),582-588

HÖLZL, M., L. DRALLE: Placentauntersuchungen bei 100 Risikoschwangerschaften. Arch. Gynäk. 213(1973),256-270

HÖLZL, M., D. LÜTHJE, K. SECK-EBERSBACH: Placentaveränderungen bei EPH-Gestose. Morphologischer Befund und Schweregrad der Erkrankung. Arch. Gynäk. 217(1974),315-334

HÖRMANN, G., H. LEMTIS: Die menschliche Plazenta. In: SCHWALM, H., G. DÖDERLEIN (Hrsgg.): Klinik der Frauenheilkunde und Geburtshilfe. Bd. III, S. 425-636. Urban & Schwarzenberg, München, Berlin 1965

HÖRMANN, G.: Die bedrohte Schwangerschaft: Grundlagen der morphologischen Placentadiagnostik. Arch. Gynäk. 204 (1966),68-76

HUFFMANN, G.: Der leichte frühkindliche Hirnschaden bei Jugendlichen und Erwachsenen. Dtsch. med. Wschr. 99(1974),2620-2622

ILLINGWORTH, R. S.: The normal child. 6th Ed. Churchill Livingstone, Edinburgh, London, New York 1975

ISLER, W., G. FANCONI: Die organischen Erkrankungen des Nervensystems. In: FANCONI, G., A. WALLGREN (Hrsgg.): Lehrbuch der Pädiatrie. 9. Aufl., S. 884-982. Schwabe & Co., Basel, Stuttgart 1972

JANISCH, H., S. LEODOLTER: Ergebnisse der Plazentadurchströmungsmessung bei Risikoschwangerschaften. Z. Geburtsh. Perinat. 177(1973),74-80

JANISCH, H., E. MÜLLER-TYL: Plazentamorphologie bei EPH-Gestosen und essentieller Plazentainsuffizienz. Wien. klin. Wschr. 86(1974),194-200

JOHNSONBAUGH, R. E.: Unilateral short lower extremity and single umbilical artery. Amer. J. Dis. Child. 126(1973), 186-187

KARLSSON, K., A. HRBEK, T. OLSSON, M. RIHA, K.-G. ROSEN, I. KJELLMER: Cerebral reactions to intra-uterine asphyxia in the sheep. III. Effects of alterations of hematocrit and viscosity. J. Perinat. Med. 2(1974),161-169

KAWI, A. A.: Association of factors of pregnancy with reading disorders in childhood. J. Amer. med. Ass. 166(1958), 1420-1423

KERISIT, J., R. TOULOUSE: Les perturbations de la circulation placentaire foetale. Rev. franç. Gynéc. 65(1970),329-336

KLATSKIN, E. H.: Relationship of deficits in intelligence test performance of preschool children to perinatal experience. J. cons. Psychol. 28(1964),228-233

KLOOS, K.: Plazentaveränderungen bei Risikokindern. Wiss. Z. Humboldt-Univ. Math.-Nat. R. 17(1968),647-649

KLOOS, K., M. VOGEL: Placentationsstörung und Mißbildung (Hämatopathologische Aspekte der Teratogenese). Z. Geburtsh. Gynäk. 171(1969),54-69

KLOOS, K., M. VOGEL: Pathologie der Perinatalperiode. Grundlage, Methodik und erste Ergebnisse einer Kyematopathologie. Thieme, Stuttgart 1974

KNOBLOCH, H., B. PASAMANICK: Some etiologic and prognostic factors in early infantile autism and psychosis. Pediatrics 55(1975),182-191

KOENIG, U. D., B. MERSMANN, H. HAUPT: Proliferative plazentare Gefäßveränderungen, Schwangerschaft und perinataler Verlauf beim Kind. Z. Geburtsh. Perinat. 177(1973),58-64

KRONE, H. A.: Klinische Untersuchungen zur kausalen Pathogenese menschlicher Entwicklungsstörungen. Wien. med. Wschr. 110(1960),1030-1035

KRONE, H. A.: Ursache und Bedeutung der pathologischen Nabelschnurinsertion (Klinischer Beitrag zur Pathogenese der Plazentationsstörungen). Geburtsh. u. Frauenheilk. 26 (1966),509-512

KUBLI, F.: Intrauterine Mangelernährung und Mangelentwicklung (intrauterine somatische Retardierung). Dtsch. med. Wschr. 92(1967),1924-1932

KUBLI, F.: Die chronische Placentarinsuffizienz. Gynäkologe 1(1968),53-60 (a)

KUBLI, F.: Intrauterine Asphyxie infolge utero-placentarer Insuffizienz sub partu. Gynäkologe 1(1968),77-83 (b)

LEMPP, R.: Frühkindliche Hirnschädigung und Neurose. 2. Aufl., Huber, Bern-Stuttgart 1970

LEMPP, R.: Die Bedeutung der minimal brain dysfunction für das Schulversagen. Pädiat. Prax. 13(1973/74),535-538

LEMTIS, H.: Störungen der "Einheit Fetus und Plazenta" und ihre Auswirkungen auf das Kind. Geburtsh. u. Frauenheilk. 25(1965),428-432

LEMTIS, H.: Besteht ein Zusammenhang zwischen der Aplasie einer Nabelschnurarterie und anderen Kindesmißbildungen? Geburtsh. u. Frauenheilk. 28(1968),802-805 (a)

LEMTIS, H.: Über Aneurysmen im fetalen Gefäßapparat der menschlichen Plazenta. Arch. Gynäk. 206(1968),330-347 (b)

LEMTIS, H.: Persönl. Mitteil. über die 1965 aufgestellten Richtlinien zur Beurteilung von Plazenten

LEMTIS, H., G. KLEMME: Is there any correlation between aplasia of one umbilical artery and other congenital malformations? (2nd paper) Proc. 2nd Europ. Congr. Perinatal Medicine, London 1970. Karger, Basel 1971, pp. 308-309

LEMTIS, H.: Kreislaufstörungen in der menschlichen Placenta als mögliche Ursache einer Insuffizienz des Organs. Arch. Gynäk. 214(1973),66-68

LEMTIS, H., M. VOGEL, K. LIEDKE: Über die Ätiologie der Placenta circumvallata. In: SALING, E., J. W. DUDENHAUSEN (Hrsgg.): Perinatale Medizin. Bd. IV, S. 104-108. Thieme, Stuttgart 1973

LEONIDAS, J. C., E. C. BEATTY, R. T. HALL: Chorioangioma of the placenta. A cause of cardiomegaly and heart failure in the newborn. Amer. J. Roentgenol. 123(1975),703-707

LILIENFELD, A. M., B. PASAMANICK: Association of maternal and fetal factors with the development of epilepsy. J. Amer. med. Ass. 155(1954),719-724

MACHEMER, P.: Zum Problem der Diagnose leichter frühkindlicher Hirnschädigungen bei Kindern. Prax. Kinderpsychol. 23(1974),125-129

MANGOLD, B.: Psychische Probleme beim Minimal-Brain-Dysfunktion-Syndrom. Klinisch-Psychologische Diagnostik. Pädiat. Pädiol. 9(1974),95-103

MAYER, B.: Untersuchungen zur Intelligenzentwicklung bei Eklampsie-Kindern. Med. Welt 10(1970),390-392

McNEIL, T. F., R. WIEGERINK, J. E. DOZIER: Pregnancy and birth complications in the births of seriously, moderately, and mildly behaviorally disturbed children. J. nerv. ment. Dis. 151(1970),24-34

McNEIL, T. F., R. WIEGERINK: Behavioral patterns and pregnancy and birth complication histories in psychologically disturbed children. J. nerv. ment. Dis. 152(1971), 315-323

MERSMANN, B.: Einfluß placentarer Gefäßveränderungen auf die Anpassungsphase des Neugeborenen. Mschr. Kinderheilk. 122(1974),696

MEYER, W. W., J. LIND: Iliac arteries in children with a single umbilical artery. Structure, calcifications, and early atherosclerotic lesions. Arch. Dis. Childh. 49(1974), 671-679

MOLL, W., W. KÜNZEL: Der uteroplazentare Kreislauf. Z. Geburtsh. Perinat. 178(1974),1-18

MONIE, I. W.: Genesis of single umbilical artery. Amer. J. Obstet. Gynec. 108(1970),400-405

MÜLLER-KÜPPERS, M.: Das leicht hirngeschädigte Kind. Hippokrates, Stuttgart 1969

MYERS, R. E.: Two patterns of perinatal brain damage and their conditions of occurrence. Amer. J. Obstet. Gynec. 112(1972),246-276

NISSEN, G.: Organisches Psychosyndrom und sekundäre Neurose bei Kindern mit einer leichten frühinfantilen Hirnschädigung. Beitrag zur Ätiologie, Pathogenese und Diagnose eines somato-psychogenen Syndroms. Pädiat. Pädiol. 7(1972),353-364

NISWANDER, K. R., M. GORDON, J. S. DRAGE: The effect of intrauterine hypoxia on the child surviving to 4 years. Amer. J. Obstet. Gynec. 121(1975),892-899

NYKA, W. M.: Cerebral lesions of mature newborn due to perinatal hypoxia. I. Placental and umbilical cord pathology. Z. Geburtsh. Perinat. 180(1976),290-294 (a)

NYKA, W. M.: Cerebral lesions of mature newborn due to perinatal hypoxia. II. Mother's diseases. Z. Geburtsh. Perinat. 180(1976),295-299 (b)

PASAMANICK, B., A. M. LILIENFELD: Association of maternal and fetal factors with development of mental deficiency. I. Abnormalities in the prenatal and paranatal periods. J. Amer. med. Ass. 159(1955),155-160

PERRET, C., H. FISCHER: Intelligenzmessung bei Kindern von der Geburt bis zum elften Altersjahr - Eine Longitudinalstudie. Schweiz. Z. Psychol. 30(1917),109-118

PHILIPP, E., K. v. SCHNAKENBURG: Kasuistischer Beitrag zur kindlichen Fehlentwicklung bei Chorangiomen. Z. Geburtsh. Perinat. 178(1974),230-235

PHILIPPE, E., G. MULLER, J.-M. DEHALLEUX, E. de MOT, P. LEFAKIS, R. GANDAR: Le chorio-angiome et ses complications foeto-maternelles. Rev. franç. Gynéc. 64(1969),335-341

POLLACK, M., M. G. WOERNER: Pre- and perinatal complications and "childhood schizophrenia": A comparison of five controlled studies. J. Child. Psychol. Psychiat. 7(1966), 235-242

POLLAK, A., L. HAVELEC, G. UHLIG: Ergebnisse einer Nachuntersuchung von small for date babies. I. Körperliche Entwicklung. Z. Geburtsh. Perinat. 179(1975),364-371 (a)

POLLAK, A., E. KNOLL, B. BARSEGAR, L. HAVELEC, G. UHLIG: Ergebnisse einer Nachuntersuchung von small for date babies. II. Psychisch-intellektuelle Entwicklung. Z. Geburtsh. Perinat. 179(1975),372-376 (b)

RAUTENSTRAUCH, T., J. WITTROCK: Unerkannte minimale cerebrale Dysfunktion bei erziehungsschwierigen Kindern. Mschr. Kinderheilk. 122(1974),629-630

RAVEN, I. C.: The Coloured Progressive Matrices. Lewis & Co. Ltd., London 1965

REICHWEIN, D., M. VOGEL: Formen und Häufigkeit materno-plazentarer Durchblutungsstörungen bei Neugeborenen unterschiedlicher Gewichts- und Reifeklassen. Z. Geburtsh. Perinat. 176(1972),364-378

REINHOLD, E., E. GEORGIADES: Perinatale Hirnschäden aus der Sicht des Geburtshelfers. Wien. med. Wschr. 122(1972), 743-747

RÖSE, I.: Morphologische Befunde von Ursachen und Folgen der intrauterinen und postnatalen Hypoxie. Wiss. Z. Humboldt-Univ. Math.-Nat. R. 17(1968),587-588

ROGERS, M., A. M. LILIENFELD, P. PASAMANICK: Prenatal and paranatal factors in the development of childhood behaviour disorders. Acta Psychiat. scand., Suppl. 102(1955)

ROSSIER, A.: Intrauterine Wachstumsverzögerung. Gynäk. Rdsch. 14(1974),254-257

ROSSO, P., M. WINICK: Intrauterine growth retardation. A new systemic approach based on the clinical and biochemical characteristics of this condition. J. Perinat. Med. 2(1974),147-160

RUTT, C. N., D. R. OFFORD: Prenatal and perinatal complications in childhood schizophrenics and their siblings. J. nerv. ment. Dis. 152(1971),324-331

SALK, L., B. A. GRELLONG, W. STRAUS, J. DIETRICH: Perinatal complications in the history of asthmatic children. Amer. J. Dis. Child. 127(1974),30-33

SCHIRM, H., R. RANDOLPH, R. BAHL: Zusammenhänge von Risiko-Faktoren während Schwangerschaft und Geburt und Zeichen minimaler Bewegungsstörung bei Vorschulkindern. Mschr. Kinderheilk. 121(1973),269-271

SCHLANGE, H., B. STEIN, S. TANELI, I. ULRICH: Frühkindliche Hirnschädigung und soziale Klasse. Mschr. Kinderheilk. 123(1975),72-76

SCHMIDT, M. H.: Das hyperkinetische Syndrom im Kindesalter. Z. Kinder-Jugendpsychiat. 3(1973),250-269

SCHMIDT, M. H.: Behandlung des hyperkinetischen Syndroms bei Kindern unter Berücksichtigung von Ätiologie und Pathogenese. Pädiat. Prax. 14(1974),205-214

SCHMIDT, M.: Verhaltensanomalien bei minimaler cerebraler Dysfunktion. Diagnostik 8(1975),657-660

SCHMIDTCHEN, S., G. v. ONDARZA, B. DAHME: Faktorenanalytische Untersuchung von Verhaltensstörungen bei Kindern. Prax. Kinderpsychol. 23(1974),270-276

SCHOLZ, B., H. EGGERS, J. KÜLZ, K. D. WAGNER, H. KYANK: Zur körperlich-psychischen Entwicklung von Kindern gestosekranker Mütter. Geburtsh. u. Frauenheilk. 27(1967), 749-759

SCHULTE, F. J., G. SCHREMPF, G. HINZE: Maternal toxemia, fetal malnutrition and motor behavior of the newborn. Pediatrics 48(1971),871-882

SELZER, M. E., R. E. MYERS, S. B. HOLSTEIN: Prolonged partial asphyxia: Effects on fetal brain water and electrolytes. Neurology 22(1972),732-737

SMITHELLS, R. W., B. D. SPEIDEL: Prenatal influences and prenatal diagnosis. Brit. med. J. 4(1971),105-108

STÄDELI, H.: Das leicht hirngeschädigte Kind in seiner Umwelt. In: STÄDELI, H. (Hrsg.): Die leichte frühkindliche Hirnschädigung. Huber, Bern, Stuttgart, Wien 1972, S. 76-89

STEIN, B., H. SCHLANGE: Untersuchungen zur Häufigkeit der Hirnschädigung bei verhaltensgestörten Kindern. Mschr. Kinderheilk. 183(1971),29-38

STEPHAN, U., J. THOMAS: Plazentaanomalien und Fruchtentwicklung. Arch. Kinderheilk. 168(1963),266-273

SULZBACHER, S. I.: The learning-disabled or hyperactive child. Diagnosis and treatment. J. Amer. med. Ass. 234(1975),938-941

TCHICALOFF, M.: Epilepsie et atteinte périnatale. Rev. méd. Suisse rom. 93(1973),51-58

THOMAS, J., M. SCHWEIGERT: Das Fehlen einer Nabelarterie und seine Begleitzustände. Z. Geburtsh. Gynäk. 157(1961), 60-79

THOMAS, J.: Die Entwicklung von Fetus und Placenta bei Nabelgefäßanomalien. Arch. Gynäk. 198(1963),216-223

THOMSEN, K.: Placentarbefunde bei Spätgestosen und ihre ätiologische Zuordnung. Arch. Gynäk. 185(1955),476-503

TOWBIN, A.: Organic causes of minimal brain dysfunction. Perinatal origin of minimal cerebral lesions. J. Amer. med. Ass. 217(1971),1207-1214

TREMBLAY, P. C., S. SYBULSKI, G. B. MAUGHAN: Role of the placenta in fetal malnutrition. Amer. J. Obstet. Gynec. 91 (1965),597-605

URRUSTI, J., P. YOSHIDA, L. VELASCO, S. FRENK, A. ROSADO, A. SOSA, M. MORALES, T. YOSHIDA, J. METCOFF: Human fetal growth retardation: I. Clinical features of sample with intrauterine growth retardation. Pediatrics 50(1972), 547-558

VEITH, G.: Der angeborene Hirnschaden. Anatomische Grundlagen. Mschr. Kinderheilk. 121(1973),252-259

VOGEL, M.: Materno-plazentare Durchblutungsstörungen, morphologisches Substrat und allgemein-pathologische Folgerungen. Habil.-Probevorlesung, 11. 12. 1975 im Klinikum Charlottenburg der FU Berlin

WALLNER, H. J.: Plazentainsuffizienz. Med. Klin. 71(1976),35-38

WERNER, C., H. G. BENDER, H. KLÜNSCH: Morphologische Plazentabefunde in Abhängigkeit vom Schweregrad der EPH-Gestose. Geburtsh. u. Frauenheilk. 34(1974),168-174

WIENER, G.: The relationship of birth weight and length of gestation to intellectual development at ages 8 to 10 years. Pediatrics 76(1970),694-699

WIGGLESWORTH, J. S.: Foetal growth retardation. Brit. med. Bull. 22(1966),13-15

WINDLE, W. F.: Neuropathology of certain forms of mental retardation. Science 140(1963),1186-1189

WINICK, M.: Malnutrition and brain development. J. Pediat. 74(1969),667-679

WINICK, M., P. ROSSO: The effect of severe early malnutrition of cellular growth of human brain. Pediat. Res. 3 (1969),181-184

WULF, H.: Der Gasaustausch in der Placenta. Mschr. Kinderheilk. 115(1967),130-135

WULF, K.-H.: Die Pathologie der Nachgeburtsteile unter der Geburt. In: MARTIUS, H. (Hrsg.): Lehrbuch der Geburtshilfe. 7. Aufl., S. 153-189. Thieme, Stuttgart 1971

YOGMAN, M. W., L. SPEROFF, P. R. HUTTENLOCHER, N. G. KASE: Child development after pregnancies complicated by low urinary estriol excretion and pre-eclampsia. Amer. J. Obstet. Gynec. 114(1972),1069-1077

ZITRIN, A., P. PERBER, D. COHEN: Pre- and paranatal factors in mental disorders of children. J. nerv. ment. Dis. 139(1964),357-361

Für die Stellung des Themas, die vielen Anregungen und freundlichen Hinweise sowie die kritische Durchsicht der Arbeit bin ich Herrn Professor Dr. med. H. LEMTIS zu sehr großem Dank verpflichtet.

Ebenso danke ich Herrn Professor Dr. med. G. HÖRMANN für die Möglichkeit, an seiner Klinik arbeiten zu dürfen.

Für die Unterstützung bei der statistischen Auswertung der Untersuchungsergebnisse danke ich Herrn Professor Dr. Dr. G. FUCHS, Direktor des Instituts für Medizinische Statistik und Dokumentation im Klinikum Steglitz der Freien Universität Berlin.

Mein Dank gilt auch allen Mitgliedern der Arbeitsgruppe für Experimentelle Gynäkologie im Klinikum Steglitz der Freien Universität Berlin, insbesondere Frau TRENKEL und Frau SCHMITZ für ihre unermüdliche Hilfsbereitschaft.

Lebenslauf

Am 26. Oktober 1950 wurde ich, Angela Grötsch-Sidiropoulos, als erstes Kind des Gastwirts Michael Grötsch und seiner Ehefrau Amalie Grötsch, geb. Bauriedl, in Waidhaus (Bayern) geboren. Dort besuchte ich von 1956-1961 die Grundschule und anschließend in Amberg das Gymnasium der Armen Schulschwestern. Im Sommer 1970 legte ich die Reifeprüfung ab.

Im Wintersemester 1970/71 begann ich das Medizinstudium an der Freien Universität Berlin, wo ich im Sommer 1971 die naturwissenschaftliche und im Frühjahr 1973 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Auch das klinische Studium absolvierte ich an der Freien Universität Berlin. Im Sommer 1974 war ich zu einem zweimonatigen Externship an der Universitäts-Kinderklinik in Toronto (Canada). Am 21. August 1976 habe ich das medizinische Staatsexamen an der Freien Universität Berlin bestanden.

Zur Zeit bin ich als wissenschaftliche Assistentin im Institut für Anästhesiologie an der Medizinischen Hochschule Hannover tätig.

Am 18. Februar 1977 heiratete ich den Zahnarzt Leonidas Sidiropoulos.

DISSERTATIONSDRUCK WALTER MONATH
Wichurastr. 58c Tel. 030/775 47 76/77 1 Berlin 46